

ANNÉE 19 (1)

THÈSE

N° 253

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

WINTREBERT Jacques

né le 31 Juillet 1911 à HANOI (Tonkin)

Présentée et soutenue publiquement le 30 JUIN 1943 1943

MOUVEMENTS POST-OPÉRATOIRES
DE L'EAU

DESHYDRATATION
REHYDRATATION

Président : M. F. M. CADENAT, Professeur.

SOCIÉTÉ ANONYME DE PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

IMPRIMERIE E. DESFOSSÉS

13, Quai Voltaire, Paris (7^e)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152005_0075

ANNÉE 1943
Nom du Candidat : WINTREBERT.

N°

Prénoms : Jacques.

POUR LE

THÈSE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Date de la soutenance :

PAR

Numéro d'ordre : WINTREBERT Jacques

né le 31 Juillet 1911 à HANOI (Tonkin)

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque.)

Présentée et soutenue publiquement le 1943

1

2

WINTREBERT (Jacques). — Mouvements post-opératoires de l'eau. Déshydratation. Réhydratation. — Paris, Ed. E. Desfossés, 1943, in-8° raisin, 120 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1943, N° .)

WINTREBERT (Jacques). — Mouvements post-opératoires de l'eau. Déshydratation. Réhydratation. — Paris, Ed. E. Desfossés, 1943, in-8° raisin, 120 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1943, N° .)

3

4

WINTREBERT (Jacques). — Mouvements post-opératoires de l'eau. Déshydratation. Réhydratation. — Paris, Ed. E. Desfossés, 1943, in-8° raisin, 120 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1943, N° .)

WINTREBERT (Jacques). — Mouvements post-opératoires de l'eau. Déshydratation. Réhydratation. — Paris, Ed. E. Desfossés, 1943, in-8° raisin, 120 p.

(Th. méd. (Et.), Paris, 1943, N° .)

IMPRIMERIE E. DESFOSSÉS
13, Quai Voltaire, Paris (7°)

Nom du Candidat : WINTREBERT.

Prénoms : Jacques.

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque.)

2

WINTREBERT (Jacques). — Mon-
vements post-opératoires de l'eau.
Désydratation. Réhydratation. —
Paris, Ed. E. Desjosses, 1943, in-8°
vraisin, 120 p.
(Th. méd. (Et.), Paris, 1943.
No .)

1

WINTREBERT (Jacques). — Mon-
vements post-opératoires de l'eau.
Désydratation. Réhydratation. —
Paris, Ed. E. Desjosses, 1943, in-8°
vraisin, 120 p.
(Th. méd. (Et.), Paris, 1943.
No .)

4

WINTREBERT (Jacques). — Mon-
vements post-opératoires de l'eau.
Désydratation. Réhydratation. —
Paris, Ed. E. Desjosses, 1943, in-8°
vraisin, 120 p.
(Th. méd. (Et.), Paris, 1943.
No .)

3

WINTREBERT (Jacques). — Mon-
vements post-opératoires de l'eau.
Désydratation. Réhydratation. —
Paris, Ed. E. Desjosses, 1943, in-8°
vraisin, 120 p.
(Th. méd. (Et.), Paris, 1943.
No .)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 19 (1)

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

WINTREBERT Jacques

né le 31 Juillet 1911 à HANOI (Tonkin)

Présentée et soutenue publiquement le 1943

MOUVEMENTS POST-OPÉRATOIRES DE L'EAU

**DESHYDRATATION
REHYDRATATION**

Président : M. F. M. CADENAT, Professeur.

SOCIÉTÉ ANONYME DE PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

IMPRIMERIE E. DESFOSSÉS

13, Quai Voltaire, Paris (7^e)

(1) Indiquer le millésime de l'année au cours de laquelle la thèse a été soutenue.

LE DOYEN. . . . BAUDOUIN

I. - PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GASTINEL.
Pathologie et thérapeutiques générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHABROL.
Anatomie pathologique	PETIT-DUTAILLIS.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	AUBERTIN.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DUVOIR.
Pathologie expérimentale et comparée	LIAN.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Henri BENARD.
Clinique médicale	CHIRAY.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	ABRAMI.
Clinique des maladies des enfants.....	FIESSINGER.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	HARVIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique des maladies du système nerveux	CATHALA.
Clinique des maladies infectieuses	Robert DEBRÉ.
Clinique chirurgicale	LÉVY-VALENSI.
Clinique ophtalmologique	GOUGEROT.
Clinique urologique.....	GUILLAIN.
Clinique d'accouchements	LEMIERRE.
Clinique gynécologique.....	CADENAT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MONDOR.
Clinique thérapeutique médicale	QUÉNU.
Clinique oto-rhino-laryngologique	BROCQ.
Clinique thérapeutique chirurgicale	VELTER.
Clinique propédeutique	CHEVASSU.
Clinique de la Tuberculose	COUVELAIRE.
Clinique chirurgicale orthopédique	LÉVY-SOLAL.
Clinique de cardiologie	PORTES.
Clinique de neuro-chirurgie	MOCQUOT.
Assistance Médico-sociale	LEVEUF.
Professeurs sans chaire	LOEPER.
	LEMAITRE.
	SÈNÈQUE.
	M. VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	DONZELOT.
	Clovis VINCENT.
	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. - AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY Pathologie médicale.
BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin). Hydrologie.
BONNET Bactériologie.
BOULIN Pathologie médicale.
BROUET Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.
CACHERA Pathologie médicale.
CORDIER Anatomie.
COSTE Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger). Urologie.
DELARUE Anatomie pathologique.
DELAY Pathologie médicale.
DEGREZ (H.).. Physique.
DESOILLE Médecine légale.
DIGONNET Obstétrique.
DOGNON Physique.
FEVRE Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgicale.
GALLIARD Parasitologie.
GARCIN Pathologie médicale.

MM.

M^{lle} GAUTHIER-VILLARS Anatomie pathologique.
DE GENNES ... Pathologie médicale.
HAGUENAU ... Pathologie médicale.
LACOMME Obstétrique.
LANTUÉJOUL . Obstétrique.
LAVIER Parasitologie.
LELONG Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LENÈGRE Pathologie médicale.
M^{lle} J. LÉVY .. Pharmacologie.
MARCHAL Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ... Pathologie médicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
PATEL Pathologie chirurgicale.
RENARD Ophtalmologie.
RICHE Physiologie.
SICARD Pathologie chirurgicale.
SOULIE Pathologie médicale.
SUREAU Obstétrique.
TURPIN Pathologie médicale.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. - AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-BERT. Physiologie.
GUÉNIOT Obstétrique.
HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN Anatomie Pathologique.

MM.

LE LORIER... Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
PIEDELIEVRE . Médecine légale.
VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. - AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE... }
BRULÉ..... }
CHEVALLIER ... } Clinique médicale.
LAROCHÉ Guy .. }
MOREAU }
SÉZARY..... }

MM.

BASSET }
GATELLIER }
de GAUDART } Clinique chirurgicale.
d'ALLAINES }
MOULONGUET .. }
MOURE }

MM.

ECALLE }
VIGNES } Clinique obstétricale.

V. - CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
DECHAUME Stomatologie.
N... Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

*Eau, tu n'as ni goût, ni couleur, ni arôme on ne
peut pas te définir, on te goûte sans te connaître.
Tu n'es pas nécessaire à la vie : tu es la vie.*

ANTOINE DE SAINT-EXUPÉRY.

(Terre des hommes).

A LA MÉMOIRE CHÉRIE DE MA MÈRE
QUI REPOSE EN TERRE TONKINOISE

A MA FEMME

A DOMINIQUE, MON FILS

A MON PÈRE HENRY WINTREBERT
Ancien Résident Supérieur en Indo-Chine.
Pilote de la guerre 14-18.

*à qui je dois tout
et d'abord la fierté d'être son fils.*

A MES FRÈRES, MICHEL, ET CECIL,
que je retrouverai bientôt en Indo-Chine.

A MA SŒUR JACQUELINE

A MON BEAU-PÈRE, LOUIS FRAISSE
pour qui j'ai autant d'amitié que de respect.

A JEAN BARDET

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. M. CADENAT

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté.

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine.

qui nous a fait le grand honneur de nous accorder sa confiance

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. DESMAREST

Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

qui fut notre « patron » pendant dix-huit mois à Ambroise-Paré. Nous lui sommes attachés par le cœur et par l'esprit.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. SOUPAULT

Chirurgien de la Maison Dubois.

qui nous a inspiré le sujet de ce travail et aidé pour son élaboration, en témoignage d'affectueuse reconnaissance.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. GÉRARD-MARCHANT

Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGR. R. CACHERA

Médecin des Hôpitaux.

*qui fut notre conférencier et nous a aidé de ses précieux conseils
pour notre thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

STAGE

1930-31	MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD
	MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET
1931-32	MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR

EXTERNAT

1932-33	MONSIEUR LE DOCTEUR KUSS
1933-34	MONSIEUR LE PROFESSEUR AGR. RICHET
1934-35	MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY
1935-36	MONSIEUR LE PROFESSEUR ABRAMI

INTERNAT

1938-1939	MONSIEUR LE PROFESSEUR AGR. DESMAREST
1941	MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANNIN
	MONSIEUR LE DOCTEUR SOUPAULT
	MONSIEUR LE DOCTEUR GÉRARD-MARCHANT
	MONSIEUR LE PROFESSEUR CADENAT
1942	MONSIEUR LE PROFESSEUR QUÉNU
1942-1943	MONSIEUR LE DOCTEUR SOUPAULT
1943	MONSIEUR LE DOCTEUR GOUVERNEUR

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

MERLE D'AUBIGNÉ, Chirurgien des Hôpitaux

BÉNASSY

CAUCHOIS

DUFOUR

R. H. MARTIN

A MES CONFÉRENCIERS :

MESSIEURS LES DOCTEURS FAUVERT, JOSEPH,
JEAN et ROBERT JUDET, TURIAF, VAUCLIN

A MES AMIS, LES DOCTEURS

JEAN COSTE, CHARLES COULLET, HENRI FREBET

JACQUELINE et RENÉ ROGER, MARCEAU SERVELLE, R. WEISS

A MON COLLÈGUE ET AMI

MICHEL BONDUELLE

depuis trois ans en captivité.

A LA MÉMOIRE DES BRANCARDIERS ET INFIRMIERS

DU 1^{er} B^{on} DU 11^e R^{gt} DE ZOUAVES

morts pour la France à Haubourdin, le 29 mai 1940.

INTRODUCTION

La soif, ce besoin cruel de tous les opérés, exprimé sur tous les tons, celui de la prière et celui de la demande impérative.

L'oligurie, ce pauvre bocal sur lequel il faut se pencher pour décéler l'exact et maigre niveau.

Voilà deux symptômes constants du post-opératoire.

Ils traduisent de façon éclatante et simple la déshydratation de l'organisme consécutive à une intervention, le trouble profond du métabolisme de l'eau engendré par le traumatisme opératoire et ses suites.

Ils sont les signes grossièrement révélateurs d'un trouble qui devrait retenir l'attention des chirurgiens au même titre que l'hémorragie ou que l'infection : la déshydratation.

Ne pas laisser saigner un opéré, empêcher qu'il s'infecte, le réhydrater sont ou devaient être trois préoccupations aussi sérieuses l'une que l'autre.

Ayant pu constater, au cours d'une année d'internat chez notre maître le Dr Soupault, les effets heureux et parfois miraculeux d'une réhydratation bien conduite, il nous a paru intéressant de chercher à asseoir cette thérapeutique sur une étude des mouvements de l'eau dans le post-opératoire.

Nos recherches ont porté principalement sur deux points :

1^o Une étude aussi exacte que possible des entrées et des sorties de l'eau chez l'opéré, c'est-à-dire l'établissement d'un bilan hydrique ;

2^o Une étude des mouvements internes de l'eau, de la façon dont elle se distribue à la suite d'une intervention, entre les différents secteurs liquides.

Pour le premier point nous nous sommes inspirés des travaux effectués depuis une dizaine d'années par les auteurs américains et principalement par COLLIER et MADDOCK.

Pour le deuxième, nous avons appliqué au post-opératoire les recherches récentes et très suggestives de M. le Professeur agrégé R. CACHERA sur la répartition et les migrations de l'eau dans l'organisme grâce à une méthode de mesure des volumes des liquides plasmatique et interstitiel par l'épreuve jumelée au bleu Chicago et au rhodanate de sodium.

Nous avons recherché s'il existait une hémococoncentration post-opératoire et dans quelle mesure les tests qui l'objectivent peuvent témoigner de la déshydratation.

Nous avons été conduit par la suite à rechercher dans quelle mesure la déshydratation, entraîne dans le déterminisme de ce qu'il est convenu d'appeler la maladie post-opératoire.

Nous avons essayé enfin de tirer de ce travail une conclusion pratique, d'étudier les modalités d'une réhydratation nécessaire et suffisante.

Nous nous plaisons en exergue à rendre hommage à notre collègue le Dr J.-J. SOYER qui dans sa thèse "Maladie post-opératoire et déshydratation", avait pour la première fois en France, dans un travail d'ensemble, mis vigoureusement l'accent sur cette question, à notre sens, très importante de la réhydratation des opérés.

PLAN

I. — Métabolisme normal de l'eau.

a) *Statique* $\left\{ \begin{array}{l} \text{distribution} \\ \text{sources} \\ \text{traversée} \\ \text{sorties} \end{array} \right\}$ de l'eau.

b) *Dynamique* $\left\{ \begin{array}{l} \text{facteurs} \end{array} \right\}$ $\left\{ \begin{array}{l} \text{humorotissulaire (métabo -} \\ \text{lisme du sel)} \\ \text{vasculaire (perméabilité ca -} \\ \text{pillaire)} \end{array} \right\}$

des mouvements de l'eau.

II. — Métabolisme de l'eau chez l'opéré.

1^o *Bilan hydrique :*

hémorragie per-opératoire,
évaporation de la plaie opératoire,
calcul des pertes insensibles,
émission urinaire,
pertes anormales ;

2^o *Etude de quelques tests de l'hémoconcentration :*

numération globulaire,
viscosité,
hémoglobine,
hématocrite.

Ont-ils une signification volumétrique?

Etude annexe de l'épreuve d'imbibition des tissus ;

3^o *Etude des migrations organiques post-opératoires de l'eau par l'épreuve jumelée de CACHERA et BARBIER.*

Etude de sept épreuves.

III. — Déshydratation en clinique chirurgicale.

1^o Déshydratation aiguë post-opératoire : trois observations ;

2^o Déshydratation et maladie post-opératoire :

interprétation des signes cliniques et des troubles
humoraux post-opératoires sous l'angle de
la déshydratation ;

3^o Déshydratation et divers syndromes chirurgicaux :

occlusion et déshydratation,
brûlures et déshydratation,
choc traumatique,
dilatation aiguë de l'estomac,
syndrome de la levée de garrot.

IV. — Réhydratation.

a) Thérapeutique hydratante préventive ;

b) Thérapeutique curative :

quantité,
qualité,
voies d'introduction : voie intraveineuse.

V. — Conclusions.

VI. — Bibliographie.

CHAPITRE PREMIER

MÉTABOLISME NORMAL DE L'EAU

Statique et dynamique.

Il peut paraître vain d'insister sur l'importance de l'eau mais il faut bien reconnaître que volontiers admise elle n'en est pas moins ignorée.

Comme le disent MARRIOTT et KEKWICK, il est remarquable de voir des étudiants connaître les doses usuelles et maxima de nombreuses drogues de valeur douteuse et ignorer certaines données élémentaires au sujet de l'eau.

LABBÉ et VIOLLE ont publié chez Masson en 1927, un ouvrage riche d'enseignements sur le métabolisme de l'eau.

GENAUD a consacré sa thèse (Bordeaux 1928-29) à l'étude de la statique et de la dynamique de l'eau dans l'organisme à l'état physiologique et à l'état pathologique.

Enfin l'article fondamental de M. ACHARD sur le système lacunaire dans le *Traité de physiologie*, de ROGER et BINET, de même que l'article qu'il a consacré aux échanges d'eau dans l'organisme dans le *Journal Médical Français*, en juillet 1922, sont des sources d'enseignement incomparables.

* *

L'EAU est pondéralement l'élément le plus important de l'organisme 60 à 65 % du poids total c'est-à-dire 44 des 70 kgs de poids d'un adulte.

Elle n'est pas répartie de manière uniforme dans les différents tissus.

Les liquides évidemment en contiennent le plus :

La lymphe	95 %
La salive	99 %
Le sang	78 %

certains tissus en contiennent peu :

Les os	27 %
Le tissu adipeux	20 %

Mais *les muscles* en contiennent 75 % et comme ils représentent le tissu le plus abondant de l'organisme ils constituent la principale réserve d'eau, la moitié de l'eau totale.

Dans un même tissu et dans les différents tissus *l'eau se trouve sous trois états* :

une eau mobile, circulante, vasculaire : le *plasma* qui selon l'heureuse expression de R. CACHERA est chargé « d'assurer les transports à grande vitesse et à longue distance, les échanges pressés tels que ceux de l'oxygène »,

une eau semi-mobile, eau lacunaire, répandue dans les interstices cellulaires, les espaces interorganiques, les cavités séreuses, c.a.d. dans le système lacunaire de Ch. ACHARD,

une eau immobile, eau cellulaire, qui fait partie des gels colloïdaux que représentent les tissus, eau de constitution, la plus forte masse liquide de l'organisme. Remarquablement fixe, il faut des raisons déterminantes très sérieuses pour la faire bouger.

Depuis les travaux de ROWNTREE et BROWN, de PETERS, LAVIETES, de BOURDILLON et KLINGHOFFER, de DARROW et YANETT (cités par R. CACHERA) on commence à savoir comment se répartit l'eau entre ces trois états :

Plasma	5 %	du poids du corps.
Liquides interstitiels.....	17 %	—
Liquides intracellulaires.....	44 %	—
Le total de l'eau représentant.	66 %	du poids du corps.

Des relations continuelles existent entre l'eau mobile, le fleuve plasmatique et l'eau semi-mobile stagnante — le marais interstitiel. Les échanges intervasculo-lacunaires, réglés par des forces multiples se font par l'intermédiaire des parois des capillaires. Le marais lacunaire concourt de la façon la plus active à la régulation sanguine (Ch. ACHARD).

Sous le terme de *liquides extra-cellulaires* on peut réunir l'étude des deux secteurs liquides plasmatique et lacunaire. Ils représentent $17+5 = 22$ % du poids du corps, soit environ 12 litres pour un sujet de 70 kgs.

L'eau cellulaire étant d'une trentaine de litres (44 % de 70 kgs).

Bien entendu, cette eau n'existe pas à l'état de pureté, état impropre à la vie cellulaire, mais comme dissolvant organique, son rôle fondamental étant de véhiculer des matériaux dissous ou en suspension.

Sources de l'eau.

L'homme absorbe quotidiennement 2 à 3 litres d'eau. Les besoins en eau sont variables suivant les conditions d'activité. Dans les conditions de la vie courante, il faut compter 2 l. 500 par jour soit 40 cc. par kilog pour un sujet de 60 kilogs.

Ces 40 gr. par kilog sont fournis :

Par les boissons	20 gr. soit 1.250 cc.
Par les aliments	15 gr. — 1.000 cc.
Par les résultats des combustions intraorganiques	5 gr.

Il faut retenir en effet que l'oxydation :

De 100 gr. de glucose fournit	60 gr. d'eau.
100 gr. de graisse —	110 gr. —
100 gr. d'albumine —	45 gr. —

c'est dire que la combustion des aliments fournit en moyenne 3 à 400 grammes d'eau.

Il faudrait, enfin, tenir compte de la combustion cellulaire elle-même qui explique pourquoi un sujet soumis au jeûne absolu continue à éliminer de l'eau.

Il y a donc deux sources de l'eau :

l'une exogène, la principale,

l'autre endogène, dont il faut tout de même tenir compte puisque en dehors des 300 à 400 grammes fournis par la combustion des aliments une même quantité est utilisable par combustion des matériaux corporels. Tels sont les apports normaux. Il importe de savoir :

que la restriction d'eau tant alimentaire que de boisson ne peut être poussée au-dessous de 750-900 cc. sans amener des troubles de déshydratation extrêmement importants, que les animaux soumis expérimentalement au jeûne absolu succombent à partir du moment où ils ont perdu 20 % de leur poids en eau,

que le jeûne peut être maintenu longtemps pour les aliments, pas pour l'eau de boisson,

que le critère du besoin en eau est la soif que l'on admette ou non l'interprétation de MAYER faisant de la soif la traduction clinique d'un phénomène humoral : l'augmentation de la pression osmotique du plasma.

Traversée de l'eau.

Une fois ingérée, l'eau passe dans *l'estomac*. Elle y séjourne très peu : vingt ou trente minutes pour 250-300 cc. d'eau ingérée en une seule fois :

elle n'est pas absorbée par l'estomac,

elle en part beaucoup plus rapidement $\left\{ \begin{array}{l} \text{tiède que froide} \\ \text{isotonique que} \\ \text{pure.} \end{array} \right.$

C'est au niveau de *l'intestin* qu'elle est absorbée :

entre autres mécanismes parmi lesquels intervient la pression osmotique des protéines mises en évidence par STARLING, il est intéressant de noter le rôle du CO₂ dans l'absorption de l'eau. Pour H. FISHER, DAUTREBANDE, le sang, au niveau de l'intestin se charge en CO₂ ce qui provoque un état d'acidose circulatoire qui activerait l'affinité des globules rouges pour l'eau (gonflement qui atteint 5 à 15 % de leur volume).

Absorbée au niveau de l'intestin, l'eau passe dans la veine porte. Intervient alors :

le rôle de la circulation portale : l'hypertension portale gêne et retarde l'absorption de l'eau (phénomène de l'opsiurie des cirrhoses),

le rôle du foie : encore mal élucidée son importance est certainement considérable. VILLARET, JUSTIN BESANÇON et FAUVERT étudiant le rôle mécanique du foie dans la circulation de l'eau ont montré que le foie réalisait un système hydrorégulateur, une écluse, le barrage hépatique étant soumis à l'action combinée du sympathique et du vague et vraisemblablement à un contrôle du système nerveux central.

Elimination de l'eau.

L'eau est éliminée de l'organisme par toute une série d'émonctoires : les reins, la peau, les poumons, l'intestin :

<i>les reins</i>	éliminent de 1.000 à 1.500 gr. par jour.
<i>la peau</i>	— 600 à 700 gr. —
<i>les poumons</i>	— 300 à 400 gr. —
<i>l'intestin</i>	— 100

soit 2.000 à 2.500 gr.

Le rein est donc la voie d'élimination la plus importante à l'état normal.

On sait que ce chiffre de 1.000 à 1.500 grammes est sujet à de nombreuses variations selon certaines conditions physiologiques. Nous insisterons sur deux d'entre elles :

a) *La sécrétion rénale de l'eau* dépend avant tout de la circulation sanguine locale et générale.

1.000 à 1.500 litres de sang passent au niveau du rein en vingt-quatre heures ; on conçoit l'importance que peut avoir pour la quantité et la composition des urines une modification de la masse du sang, de la pression artérielle, de la vitesse de la circulation.

WALLER a montré que le facteur circulatoire le plus important était la vitesse du sang dans le rein, les variations de la sécrétion de l'urine et du débit de l'artère rénale se faisant toujours dans le même sens.

Nous verrons que la déshydratation en réduisant la masse du sang circulant ce qui a pour conséquence une chute de la tension artérielle et un ralentissement du débit, a une importance primordiale sur l'activité sécrétrice du rein ;

b) *Le processus antithermique de vaporisation par l'exhalaison et les sueurs* — émonctoires cutané et pulmonaire — a une importance capitale. Il dissipe une quantité d'eau très appréciable et capable de varier dans des proportions phénoménales.

RUBNER a montré qu'à la température de 19° la peau éliminait 19 grammes d'eau par heure et 84 grammes à la température de 35°.

Pour l'évaporation pulmonaire le degré hygrométrique de l'air atmosphérique est primordial puisque dans un air très sec l'évaporation pulmonaire horaire est de 75 grammes et seulement de 24 grammes dans un air très humide.

Deux exemples de ces variations de sortie de l'eau sont démonstratifs : certains mineurs arrivent à perdre 2 l. 500 d'eau par la sueur horaire ; le chien qui ne sue pas vaporise son eau par une polypnée intense.

Mais il importe de distinguer nettement la sudation, phénomène d'excrétion des glandes sudoripares, des *pertes insensibles de vapeur d'eau* provenant de l'exhalaison pulmonaire et de l'évaporation cutanée. Nous en avons repris l'étude après les auteurs américains FUGE et HOGG et nous montrerons quel facteur de déshydratation elles représentent dans le post-opératoire.

Le processus antithermique de vaporisation a, vis-à-vis de l'eau utilisable des « droits préférentiels » sur le processus d'élimination urinaire (COLLER et MADDOCK).

« Les reins » disent ces auteurs « se servent, pour l'élimination des déchets de l'organisme de l'eau qui leur est laissée une fois satisfaits les autres processus d'élimination ».

Nous montrerons qu'en effet lorsqu'on calcule les pertes d'eau par le processus antithermique on s'aperçoit qu'elles sont toujours satisfaites alors même que l'oligurie est marquée. Vient-on à donner un excès d'eau, le processus antithermique « s'étant servi », le rein utilisera immédiatement le surplus disponible.

La vaporisation est donc peu affectée par la quantité d'eau utilisable. Les reins le sont au contraire beaucoup.

Pour débarrasser l'organisme des produits toxiques de désassimilation, le rein s'il dispose de peu d'eau doit, selon le mot de GATELLIER, accomplir la tâche la plus difficile : *la concentration*.

Pour des reins normaux une élimination quotidienne de 500 cc. est suffisante s'ils concentrent au maximum de leur capacité.

LASHMET et NEWBURGH ont déterminé la capacité excrétoire du rein à l'état normal et malade.

En acceptant comme moyenne d'élimination quotidienne de l'urée, pour l'adulte, le chiffre de 35 grammes, voici la table qu'ils ont dressée indiquant la quantité minima d'urine nécessaire pour excréter 35 grammes d'urée suivant les densités variées :

Reins	Capacité maxima de concentration Poids spécifique	Minimum d'eau nécessaire pour excréter 35 grammes d'urée
Normal	1.032-1.029	473 grammes
Malade	1.028-1.025	595 —
—	1.024-1.020	605 —
—	1.019-1.015	850 —
—	1.014-1.010	1.439 —

On voit donc que si l'excrétion est plus faible que celle exigée par la concentration correspondante (exprimée par la densité urinaire) il en résultera une retenue des déchets.

Nous verrons que sans préjuger d'une altération rénale dans le post-opératoire, il est plus sûr de poser en principe que les reins ne doivent pas travailler au maximum de leur tâche. Aussi dirons-nous :

Il faut tenter d'obtenir une élimination de 1.000 à 1.500^{cc} correspondant à la densité la plus faible.

Tel est sommairement envisagé, et du point de vue qui nous intéresse le métabolisme normal de l'eau, quant au côté statique.

Nous en retirons déjà deux notions qui ont une importance chirurgicale, manifeste :

1^o Qu'il vaut mieux — sinon qu'il est nécessaire — assurer une disponibilité importante d'eau, puisque les reins ne s'en servent qu'après que le processus antithermique ait reçu sa « répartition » ;

2^o Que la perte d'eau par cette voie est plus importante qu'on ne le pense généralement.

Mais ce ne sont pas là les seules voies d'élimination de l'eau. Une autre est l'issue de l'eau vasculaire dans les espaces lacunaires.

Au même titre que les émonctoires rénal, cutané, pulmonaire le tissu lacunaire apparaît comme un organe de réserve et de ce fait il constitue un facteur de régularisation de la composition sanguine.

* * *

Il existe continuellement des mouvements de va-et-vient entre l'eau du sang et l'eau des tissus. Ces déplacements de l'eau sont régis par de multiples facteurs et c'est cette *hydrodynamique* (GENAUD) que nous nous proposons de brièvement rappeler.

Dynamique de l'eau.

Les échanges hydriques entre le sang et le système lacunaire dépendent :

de la composition de ces liquides, facteur humorotissulaire,

de l'état des parois des capillaires, facteur vasculaire.

a) *Facteur humorotissulaire.*

Nous ne ferons que citer :

Le coefficient lipocylique, de MAYER et SCHAEFFER.

Le rapport $\frac{\text{cholestérine}}{\text{acides gras}}$ est remarquablement fixe. La cholestérine est hydrophile alors que les graisses ne le sont pas. Plus un tissu est riche en cholestérine plus sa teneur en eau est élevée.

L'équilibre acide-base. — FISCHER a étudié *in vitro* l'action du ph sur l'imbibition des tissus et il a démontré que l'aug-

mentation d'acidité d'une solution augmente la capacité d'hydratation du colloïde (assimilé à un tissu) qui y est plongé.

Ainsi donc, les variations du ph du liquide péricellulaire détermineraient des échanges d'eau.

Ce que l'on sait cliniquement, c'est que *la déshydratation est facteur d'acidose*. SOLANO RAMOS et GARCIA FOX disent que l'acidose dans les états de carence d'eau se produit parce que les réserves alcalines se trouvent à un état de dilution insuffisante ; par suite l'ionisation est moindre. Par cette moindre dissociation ionique des tampons les ions H prédominent et l'acidose se produit.

La pression osmotique des protéines. — Mise en lumière par STARLING. GOVAERTS a indiqué son rôle biologique de régularisation de la masse sanguine car elle intervient dans les déplacements d'eau dans le tissu lacunaire ; plus elle est faible, plus la filtration au niveau des capillaires est accrue et plus la réabsorption diminuée ; les phénomènes inverses se produisent au cas où elle est accrue.

Mais il y a lieu d'insister sur l'importance des substances minérales, *des électrolytes* dans l'hydrodynamique.

Vis-à-vis du métabolisme de l'eau, les électrolytes se comportent très différemment. Ainsi les alcalino-terreux P, Mg, Ca ont une bien moindre importance que Na, K et Cl.

C'est au chlorure de sodium — Na Cl — le plus diffusible des sels que revient le rôle capital du maintien de la tension osmotique par les substances minérales.

On sait en effet que pour 8 grammes de sels par litre de sérum, 6 grammes appartiennent au Na Cl. Les 72/100^e de la tension osmotique du sang sont dus aux ions Cl, Na et Co³.

Les variations du Na Cl et de l'eau sont parallèles. WIDAL a montré par de belles expériences la réalité de la relation entre l'eau et le Na Cl. En augmentant la ration de sel chez un sujet normal en état d'équilibre chloruré, il a montré que chaque fois que 7 grammes de sel étaient retenus il y avait rétention concomitante d'un litre d'eau.

On ne peut donc pas séparer le métabolisme de l'eau de celui du sel, la perte de cet électrolyte dépendant de l'eau qui le charrie au dehors en solution.

Nous rappellerons donc quelques notions élémentaires sur le métabolisme du sel.

La contenance en sel de l'organisme est — selon SHERMAN — de 0,248 % du poids du corps. Pour un sujet de 60 kgs il y a donc 148,8 grammes de Na Cl.

La quantité de chlorures du sang est de 450 à 500 milligrammes pour 100 cc. de sang, 550 à 630 milligrammes pour 100 cc. de plasma.

La teneur du sang normal en chlorures est stable mais des échanges continuels s'établissent entre le sang et les tissus. Dans le sang lui-même il existe des mouvements du Cl entre les globules et le plasma.

Toute étude de la chlorurémie doit nécessairement comporter une recherche du Cl globulaire et du Cl plasmatique, la teneur en Cl des globules pouvant être interprétée comme un reflet de la chlorémie tissulaire.

On établit ainsi le rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ il est de $\frac{1,80}{3,60} = 0,50$.

Ce rapport est sujet à des oscillations, les mouvements du Cl dans le sang étant essentiellement régis par les inversions acides ou alcalines du plasma.

Le sel se trouve incorporé à tous les tissus et s'il s'y trouve à des concentrations différentes, la teneur du sel tissulaire est en moyenne de 1 à 2 gr. 0/00.

L'ingestion de sel est en moyenne pour un adulte de 10 à 15 grammes par l'alimentation.

L'élimination quotidienne de sel se fait à raison de :

0 gr. 20 excrété par les fèces,

0 gr. 20 à 0 gr. 40 par la peau,

le reste par les urines qui peuvent contenir jusqu'à 2 % de sel.

b) *Facteur vasculaire.*

Si le mécanisme des échanges d'eau entre les tissus et le sang dépend ainsi d'un grand nombre de facteurs au premier rang desquels viennent la pression osmotique des protéines et surtout l'activité osmotique des électrolytes dont le Na Cl est le représentant majeur : l'action de ces facteurs est conditionnée par la présence d'une membrane semi-perméable qui sépare les liquides extravasculaires et intravasculaires à savoir : l'*endothélium capillaire*.

Le mécanisme des échanges d'eau, dépend de l'intégrité ou de l'altération de la membrane capillaire, est assujéti aux variations de sa perméabilité.

L'absorption des fluides à partir des tissus ou du tractus gastro-intestinal dépend d'une fonction capillaire normale.

On sait — KROGH, EBBECK, LEWIS l'ont montré — que les capillaires possèdent un tonus et une contractilité propres indépendants des artérioles et veinules adjacentes. Toute substance, tout trouble circulatoire, tout désordre de l'innervation vaso-motrice, capables de retentir sur l'*endothélium capillaire*, auront pour effet :

- un relâchement du tonus capillaire,
- une augmentation de sa perméabilité.

Ce facteur primordial de la régulation de l'eau a été particulièrement étudié dans ces dernières années. On en trouvera une suffisante mise au point dans la thèse récente de MIMET.

Il est encore beaucoup d'autres facteurs que le sel ou la perméabilité capillaire qui interviennent dans l'équilibre de l'eau.

Nous ne ferons qu'évoquer ici l'un d'entre eux dont l'importance apparaît de plus en plus nette à la lumière de travaux récents : *le cortex surrénal*.

Les troubles de l'équilibre hydrique au cours de l'insuffisance surrénale sont connus depuis longtemps, mais ce n'est que depuis qu'on a pu obtenir par synthèse l'extrait cortico-surrénal qu'on a reconnu la très grande action de celui-ci — acétate de désoxycorticostérone — sur le métabolisme de l'eau et du sel.

SWINGLE (1933) l'a qualifié de façon très suggestive de « water and salt hormone ».

Tel est le métabolisme normal de l'eau. De cette étude esquissée il se dégage :

1° L'importance incomparable, pondérale, biologique, chimique, physique, thermique de l'eau ;

2° La complexité, la diversité et la finesse des mécanismes qui concourent à son équilibre.

Il est donc facile de concevoir quels bouleversements vont être apportés dans l'hydrorégulation par l'agression brutale d'une intervention chirurgicale et les développements plus lents, mais accumulés des suites opératoires.

Au terme de ce chapitre, nous nous excusons d'avoir rappelé de façon incomplète et fastidieuse toutes ces notions dont la plupart sont bien connues et dont certaines telles le mécanisme de la fuite capillaire, l'action *de l'hormone cortico-surrénale* sur les troubles et la perméabilité capillaire mériteraient un développement approfondi dans une esquisse pathogénique.

Nous nous en sommes dispensés, désirant conserver devant le problème de l'eau chez l'opéré une attitude pratique.

CHAPITRE II

MÉTABOLISME DE L'EAU CHEZ L'OPÉRÉ

Etudier un métabolisme consiste d'abord à établir un bilan. Bilan des entrées. Bilan des sorties.

1. Nous nous occuperons donc dans un premier point d'étudier le bilan hydrique des opérés. Il est dans le sens du déficit.

2. Nous exposerons ensuite les différents examens qui objectivent l'hémoconcentration, et nous poserons le problème de la valeur de l'hémoconcentration comme test de la déshydratation.

3. Nous envisagerons enfin les répercussions sur la masse du sang, sur la répartition des liquides extracellulaires, de l'équilibre hydrique déficitaire post-opératoire.

1^o Bilan hydrique de l'opéré.

L'insuffisance des entrées d'eau,

L'exagération des sorties,

telles sont les conditions maxima requises pour entraîner un bilan déficitaire.

Ce sont les conditions de l'opéré.

Brossons-en à grands traits le portrait.

Souvent soumis à une restriction alimentaire sinon hydrique dans la journée qui précède l'intervention, parfois allégé par une purgation qui fut classique et le demeure pour quelques-uns, le voici curieusement prêt à affronter l'épreuve opératoire. Que de fuites pour l'eau pendant ces instants, cette demi-heure ou ces deux heures, depuis la crise sudorale compagne de l'angoisse avant que quelqu'un ne vienne lui appliquer sur le visage un masque à anesthésie, jusqu'à ces sueurs souvent profuses qui le baignent lorsqu'on l'emmène sur le chariot et qu'on va scrupuleusement prolonger en l'enfouissant sous une montagne d'édredons et de couvertures ! C'est l'eau visible à tous, celle-là, qui suinte et qui perle.

Mais il y a l'hémorragie per-opératoire qu'on sous-estime toujours, même de bonne foi, il y a l'évaporation par la plaie opératoire, il y a l'évaporation pulmonaire, si considérable et d'autant plus que l'éther ou le schleich sont confiés à des mains inexpérimentées.

Passée cette première épreuve dont au vrai nous seuls chirurgiens sommes à même de nous rendre compte, voici l'opéré qui entre dans le domaine désertique de la soif. Et c'est par la porte du hammam qu'on l'y fait pénétrer.

On l'y laissera sécher deux à trois jours, parfois plus, souvent moins.

Mais pour peu que l'intervention ait porté sur les voies digestives ou simplement même qu'il y ait eu laparatomie, on sera inflexible jusqu'au « premier gaz ».

Si bien que pour un sujet dont les pertes sont supérieures à celles d'un sujet normal soumis à un travail moyen, les

apports d'eau sont considérablement réduits. En cinq jours (avant l'opération, l'opération, les trois jours suivants) au lieu des 12 à 15 litres habituels, c'est au mieux, pour les plus favorisés d'entre les opérés, 4 à 5 litres qui vont être administrés.

Mais substituons à ce crayon caricatural des données précises :

Calcul des sorties de l'eau.

Deux fuites anormales :

L'hémorragie per-opératoire et le suintement post-opératoire de certaines plaies chirurgicales ;

L'évaporation par la plaie opératoire ;

Une voie de sortie normale, mais souvent amplifiée du fait même de l'opération et de l'anesthésie combinées : l'évaporation par les téguments et par l'endothélium pulmonaire, ce que les auteurs américains appellent « la perte insensible » ;

Une voie de sortie diminuée : l'émission urinaire ;

Enfin, chez certains opérés : des voies de sortie supplémentaires : les pertes anormales.

a) *L'hémorragie per-opératoire.*

MM. GOSSET et LERICHE ont apporté sur ce point des notions précises en 1939 et 1940 à l'Académie de Chirurgie. Avant eux COLLIER et MADDOCK, avaient donné des chiffres auxquels on ne s'attend pas en procédant à une estimation grossière.

50 à 300 cc. pour des interventions courantes comme la cure de hernie ;

III et 274 cc. pour des gastrectomies ;

500 cc. pour une thyroïdectomie.

BOTTIN calcule une perte de 180 cc. pour une résection du genou.

WHITE, SWEET et HURWITT ont déterminé par la méthode de GATCH et LITTLE, méthode colorimétrique qu'ont exposée GOSSET et LERICHE, les pertes de sang pendant les interventions sur le cerveau.

Des pertes de 500 cc à 1.200 cc. sont très habituelles.

Dans un cas ils ont calculé une perte de 2 l. 150.

Les pertes de sang oscillent donc entre 100 et 1.000 cc. ; pour l'ensemble des interventions courantes, elles restent au-dessous de 500 cc.

Cependant, puisqu'il y a impossibilité dans la pratique courante de calculer ces pertes même pour les interventions dont on soupçonne que le devenir sera houleux, il est bon de prendre comme chiffre de base de la perte de sang per-opératoire un chiffre compris entre 200 et 500 cc., variable avec le type de l'opération.

b) *L'évaporation par la plaie opératoire.*

FISHER (rapporté par DELREZ), au cours d'expériences sur les animaux, a observé que par une plaie de laparatomie de 18 cm × 6 cm s'échappent 25 grammes d'eau en une heure soit 0 gr. 2 par cm².

Les grandes surfaces péritonéales exposées au cours d'une laparatomie de longue durée chez l'homme donnent donc nécessairement lieu à une perte d'eau non négligeable, surtout quand elle s'ajoute à celles qui sont soustraites par d'autres voies.

Si, cliniquement, cette évaporation échappe à tout contrôle précis elle n'en existe ainsi pas moins.

Dans un même ordre de faits, il faut ranger les pertes d'eau consécutives au suintement continu et sournois de toute plaie non suturée. On sait que cette perte peut être très importante dans les tamponnements de la cavité pelvienne consécutifs aux amputations rectales par exemple, ou encore dans les drainages par le sac de MICKULICZ, des suppurations génitales, dans les grands délabrements des membres ou dans les résections costales de la chirurgie thoracique.

c) *La perte insensible.*

C'est normalement une voie de sortie très importante ; dans le post-opératoire immédiat, c'est non seulement la voie de sortie prépondérante mais **encore très amplifiée par rapport au préopératoire.**

Nous en avons repris l'étude chez douze opérés, utilisant les travaux des auteurs américains COLLER et MADDOCK, FUGE ET HOGG.

BENEDICT et ROOT ont défini la perte insensible « les produits gazeux et sous forme de vapeurs, insensibles, intangibles, mais mesurables provenant des poumons par l'exhalaison et de la peau par évaporation ».

Ces émanations sont principalement le gaz carbonique CO_2 , et l'eau, mais la majeure partie, soit 85 %, est constituée par la vapeur d'eau.

La méthode de mesure des pertes insensibles est une méthode indirecte qui a été utilisée pour la première fois par WILEY et NEWBURGH.

Les patients sont pesés chaque jour à la même heure, le matin à 8 heures par exemple. Tous les *ingesta* et tous les *excreta* sont pesés et un soin particulier est donné à ce que rien ne soit perdu avant d'être mesuré.

Dans la période préopératoire, on calcule la teneur en eau des aliments ingérés ou ce qui est plus simple on fournit une alimentation presque uniquement liquide.

La perte insensible et la sudation étant deux processus différents, ou bien il faut faire la part de ce qui revient à la sudation en pesant les effets et la literie à sec puis en les repesant dès humidité perceptible, ou bien, ce qui est plus simple, mais non toujours possible en évitant au maximum les sueurs. En ce sens les auteurs américains insistent encore sur l'importance qu'il y a à maintenir une température et un degré hygrométrique convenables tant en salle d'opération que dans la chambre de l'opéré et à ne pas le surcharger de couvertures.

La perte insensible est ainsi déterminée selon la formule :

Perte insensible = (Poids initial + total des entrées) — (Sorties perceptibles + poids final).

W.-W. FUGE et B.-M. HOGG ont recherché ainsi sur une dizaine de sujets la mesure de la perte insensible. Celle-ci varie quotidiennement mais, étagées sur plusieurs jours, les pertes sont dans une même proportion. De larges variations ne surviennent que pour une période restreinte.

Calculées pour un laps de temps de huit jours, deux avant, six après l'opération, voici les moyennes qu'ils ont trouvées :

N° 1. Appendicectomie	1.503 gr.
N° 2. —	1.341 —
N° 3. —	1.638 —
N° 4. Hernie	1.256 —
N° 5. Hernie chez le même sujet, h. ing. bilat. en deux	1.498 —
N° 6. Hernie temps	1.665 —
N° 7. Hernie chez le même sujet, h. ing. bilat. en deux	1.804 —
N° 8. Hernie temps	1.845 —
N° 9. Néoplasme du pylore, calcul sur vingt et un jours.	1.154 —

Ces variations individuelles de la perte insensible sont dues à ce que, selon BENEDICT et ROOT, la perte insensible est approximativement proportionnelle au poids du corps, à la taille et à la surface du corps.

Chez les opérés, toujours selon FUGE et HOGG, la perte insensible varie de 1.000 à 2.500 grammes par jour, tandis que chez le sujet normal soumis à une activité normale la perte est en moyenne de 1.000 à 1.500 grammes.

Ils concluent :

1° La perte insensible atteint 1.154 à 1.845 grammes par jour ;

2° La moyenne des pertes insensibles pour 175 périodes de vingt-quatre heures est de 1.457 grammes ;

3° La moyenne des pertes insensibles par rapport au total des sorties est de 39,4 %.

C'est à des conclusions sensiblement analogues que parviennent COLLIER et MADDOCK.

Utilisant également la méthode de mesure de WILEY et NEWBURGH, ils trouvent des chiffres oscillant entre 1.000 et 1.500 grammes par jour.

De plus, ajoutent-ils, il faut tenir compte de certaines circonstances qui ne font qu'augmenter cette perte liquide : ainsi l'hyperthyroïdisme, mais surtout la fièvre, complication commune à tant d'opérés (encore y a-t-il lieu de se demander à la suite de J. GOSSET dans quelle mesure, du moins certaines fièvres post-opératoires ne découlent pas du déficit hydrique empêchant de s'exercer à plein cette fonction antithermique primordiale de l'eau).

Nous avons repris, chez douze opérés dont nous avons étudié l'équilibre hydrique, ce calcul des pertes insensibles.

Cette étude exécutée dans le service de notre maître le Dr SOUPAULT a porté en réalité sur vingt opérés. Douze résultats seulement sont utilisables. L'explication d'un tel déchet est simple : il est difficile, dans un service de chirurgie actif, d'obtenir d'un personnel soignant très occupé et non entraîné une surveillance très stricte de tout ce que prend et ce que rejette un opéré.

Parfois celui-ci a bu à l'insu de l'entourage, parfois manque le relevé d'une perte anormale comme par les vomissements ou le tubage gastrique ou encore la sonde d'iléostomie. Parfois l'opéré récent était trop fatigué pour être porté sur la balance.

D'autre part, nous n'avons pas pu exécuter nous-mêmes toutes les mesures qu'il aurait fallu faire.

Nous n'avons pas évalué par la méthode colorimétrique les pertes de sang per-opératoire.

Nous n'avons pas calculé les pertes d'eau par sudation en pesant, comme l'ont fait FUGE et HOGG, effets et literie à sec et humidifiés.

Tels quels, nous estimons cependant nos résultats utilisables.

Notre étude de la balance de l'eau a porté presque uniquement chez des sujets laparatomisés. Etudiant parallèlement la concentration sanguine et par l'épreuve au bleu Chicago et au rhodanate de Na la distribution post-opératoire des liquides extracellulaires, nous ne pouvions prendre pour sujets d'étude des opérés de la face, du tronc, des membres chez lesquels ce qu'il est convenu d'appeler la maladie post-opératoire est rare.

Cependant ces sujets laparatomisés ne sont pas des opérés graves pour des raisons de simple décence.

Les douze opérés se répartissent ainsi :

Cinq hystérectomies, trois annexectomies pour kyste de l'ovaire, une hystéropexie avec périnéorraphie, deux gastrectomies, et aussi une sympathectomie lombaire.

Voici nos résultats obtenus en utilisant la formule de

COLLER et MADDOCK identique à celle de FUGE et HOGG à savoir :

$$Perte\ insensible = Poids\ du\ début - (Poids\ de\ la\ fin - ingesta + excreta).$$

Nous entendons par :

J⁰ le jour qui précède l'intervention.

J¹ le jour de l'intervention.

J², J³, J⁴ les jours suivants.

	J 0	J 1	J 2	J 3
1. M ^{me} C..., 37 a., 1 ^m 48, 49 kg. 600...	330	1.000	630	—
2. M ^{me} O..., 37 a., 1 ^m 60, 53 kg. 400 ..	430	900	560	530
3. M ^{me} G..., 41 a., 1 ^m 56, 70 kg.	1.280	1.800	1.680	1.100
4. M. D..., 35 a., 1 ^m 62, 50 kg. 200 ...	—	1.250	800	800
5. M. B..., 40 a., 1 ^m 72, 61 kg.	—	2.000	1.475	1.400
6. M ^{me} Le C..., 39 a., 1 ^m 47, 51 kg. 600 .	400	1.800	750	—
7. M ^{me} Le B..., 52 kg.	—	1.300	1.150	1.500
8. M ^{me} M..., 47 a., 1 ^m 60, 64 kg. 400 ..	920	925	—	1.100
9. M ^{me} Th..., 49 a., 1 ^m 44, 34 kg.	750	1.340	230	200
10. M ^{me} La..., 1 ^m 50, 59 kg.	300	1.825	1.275	—
11. M ^{me} De..., 1 ^m 62, 55 kg. 300	100	1.500	825	—
12. M. Go..., 1 ^m 68, 61 kg.	750	1.350	1.450	—

Nous voyons calculées que sur un laps de temps certes restreint :

1^o La perte insensible est en moyenne pour douze opérés de 1.018 grammes ;

2^o La perte insensible du jour opératoire pour douze opérés est en moyenne de 1.415 grammes ;

3^o Tandis que la perte insensible pré-opératoire est en moyenne pour neuf sujets de 584 grammes.

Nous avons ainsi par la mesure quotidienne du poids des opérés, la mesure des *excreta* et des *ingesta*, vérifié dans l'ensemble les données des auteurs américains et établi de façon chiffrée ce fait clinique connu de tous que l'opéré maigrit parcequ'il perd de l'eau.

En définitive, nous pouvons établir que la quantité d'eau quotidienne fournie en vue du processus d'évaporation antithermique chez un opéré normal c'est-à-dire non fébrile, non déshydraté pré-opératoirement, en état d'équilibre

thyroïdien est de 1.500 grammes déjà et pour pallier à cette seule voie d'élimination.

Il faudra donc fournir d'une manière ou d'une autre ces 1.500 grammes d'eau si on ne veut pas que l'opéré les puise dans ses réserves tissulaires ou sanguines au risque de se déshydrater et aux dépens de sa fonction rénale.

d) *L'émission urinaire.*

Elle est très réduite dans le post-opératoire, chacun le sait. Elle est de l'ordre de 200 à 600 grammes l'oligurie étant plus marquée à la suite des interventions majeures.

L'oligurie est la conséquence directe de la spoliation aqueuse par les autres voies et de l'ingestion plus ou moins insuffisante d'eau.

Dans nos observations où nous nous sommes placés dans les conditions habituelles de restriction liquide elle est en moyenne de 500 grammes.

Comme le dit GATELLIER, quatre faits caractérisent la diurèse post-opératoire :

pauvreté en eau,

rapidité d'apparition et puissance de la concentration, hypochlorurie,

évolution rapide (n'excédant pas le sixième jour en moyenne) vers le retour au taux pré-opératoire.

Nous voyons avec COLLIER et MADDOCK, avec GATELLIER et bien d'autres, dans la puissance de concentration la preuve de l'intégrité fonctionnelle du parenchyme rénal.

Nous ne voulons pas discuter ici la question de l'hypochlorurie post-opératoire tout en sachant que le métabolisme du sel est indissociable de celui de l'eau.

Mais la question de l'oligurie et de la chloropénie urinaire post-opératoire ne pourrait-elle être résolue si on posait ainsi le problème :

Il y a oligurie et chloropénie parcequ'il y a ni eau ni chlore à rejeter.

Il n'y a pas d'eau parce que les entrées sont minimales et parce que le processus de vaporisation doit être satisfait avant le processus de désintoxication de l'organisme par l'élimination urinaire.

« Le rein tout en devant rejeter une masse anormalement élevée de déchets, produits toxiques de désassimilation post-opératoire, doit éliminer le moins d'eau possible », dit GATELIER et il conclut : « C'est dire l'activité élective des tubuli qui vont résorber le plus d'eau possible. L'oligurie ne serait donc plus une déficience rénale mais au contraire une hyperactivité (de façon imagée on pourrait dire ainsi qu'au lieu d'être le dernier servi, le rein ne prend le minimum que pour laisser le maximum aux autres processus).

La preuve de cette hyperactivité nous est fournie par la recherche de la concentration en urée des urines dans le post-opératoire. Nous l'avons fait pratiquer parallèlement à la mesure de la densité urinaire.

Voici nos résultats :

	J 0	J 1	J 2	J 3	J 4
1. Mme C...					
Volume	800	300	500	400	600
Densité	—	1.020	1.035	1.037	1.027
Urée	—	15 gr. 50	29 gr. 25	31 gr. 25	32 gr. 75
2. Mme O...					
Volume	1.500	1.250	750	600	750
Densité	—	1.021	1.021	1.031	1.026
Urée	—	11 gr. 75	11 gr. 62	32 gr. 50	33 gr. 50
3. Mme G...					
Volume	700	800	900	600	675
Densité	—	1.029	1.024	1.032	1.024
Urée	—	19 gr. 50	13 gr. 12	24 gr.	25 gr.
4. Mme D...					
Volume	2.000	500	750	400	—
Densité	—	1.023	1.027	1.023	—
Urée	—	10 gr. 50	26 gr.	36 gr. 87	—
5. Mme B...					
Volume	—	700	825	575	600
Densité	—	—	1.029	1.029	1.033
Urée	—	—	19 gr. 25	33 gr. 12	29 gr. 12
6. Mme Le C...					
Volume	1.200	500	425	500	—
Densité	1.015	1.020	1.028	1.028	—
Urée	13 gr. 75	14 gr. 37	21 gr. 87	26 gr. 87	—
7. M. Le B...					
Volume	680	500	758	587	—
Densité	1.027	1.032	1.032	1.036	—
Urée	23 gr. 12	24 gr.	36 gr. 37	36 gr. 57	—

	J 0	J 1	J 2	J 3	J 4
8. M ^{me} M...	—	—	—	—	—
Volume	458	875	500	430	—
Densité	1.027	1.017	1.033	1.036	—
Urée	14 gr. 25	12 gr. 75	33 gr. 50	37 gr. 50	—
9. M ^{me} Th...					
Volume	250	60	480	500	—
Densité	1.023	1.009	1.026	1.025	—
Urée	24 gr. 37	8 gr. 37	29 gr. 37	35 gr. 50	—
10. M ^{me} Lapl...					
Volume	1.620	575	612	750	—
Densité	1.015	1.027	1.030	1.027	—
Urée	9 gr. 36	22 gr. 12	33 gr. 37	31 gr. 25	—

Ce tableau extériorise de façon très nette l'augmentation du pouvoir de concentration du rein dès le lendemain de l'opération, encore accrue le surlendemain au point d'atteindre une capacité de 35 à 40 grammes 0/00.

Ainsi à moins d'admettre une dissociation des fonctions rénales, la capacité de concentration de l'urée étant conservée alors que la faculté d'éliminer de l'eau — un des indices majeurs de l'épreuve de VOLHARD — est diminuée, il semble logique d'admettre que toutes les fonctions rénales sont intactes et que l'oligurie n'est que la traduction d'une diminution de l'eau dans l'organisme.

D'autre part, on saisit ici l'intérêt de cet examen très simple qu'est la recherche de la densité urinaire comme test de la valeur de la diurèse et du pouvoir de concentration du rein.

Il nous semble qu'il devrait être un examen systématique du post-opératoire, on peut en tirer les déductions suivantes :

Une élévation de la densité urinaire associée à l'oligurie est à la fois l'indice d'un rein qui fonctionne bien et le signe absolu d'un apport insuffisant d'eau.

Une densité urinaire faible ou très légèrement augmentée par rapport au pré-opératoire, associée à de l'oligurie, est un signe d'alarme qui doit faire craindre des complications dues à la déshydratation et à la rétention toxique des produits azotés.

Une densité urinaire faible associée à une émission urinaire forte ou normale assombrît l'impression favorable que suscitait cette dernière.

Enfin, nous rappellerons ici les déterminations de LASHMET et NEWBRUGH de la capacité excrétoire du rein à l'état normal et malade. Elles sont exprimées dans la table suivante :

Reins	Capacité maxima de concentration Poids spécifique	Minimum d'eau nécessaire pour excréter 35 grammes d'urée
Normal	1.032-1.029	473 cc.
Malade	1.028-1.025	545 cc.
—	1.024-1.020	605 cc.
—	1.019-1.015	850 cc.
—	1.014-1.010	1.439 cc.

Comme nous l'avons dit dans l'étude du métabolisme normal de l'eau, il vaut mieux considérer le rein de l'opéré comme malade, ne pas le laisser se livrer au travail de la concentration et considérer par conséquent que celle-ci est basse.

Le thérapeute a toujours été attentif à cette question de la diurèse. Mais ce n'est pas par des diurétiques qu'il faut corriger cette oligurie aiguë, ce n'est pas en excitant la fonction rénale — elle reste bonne — aux dépens des autres voies d'élimination, c'est en apportant de l'eau supplémentaire.

L'oligurie aiguë doit recevoir une sanction thérapeutique immédiate, presque préalable, et en tout cas massive.

C'est donc 1.000 à 1.500 cc. qu'il faudra fournir au rein pour l'élimination des déchets, les processus préférentiels étant satisfaits.

* * *

Telles sont chez l'opéré les voies de sortie normales de l'eau. Pour les premières vingt-quatre heures du post-opératoire on voit donc que si l'on veut maintenir l'équilibre hydrique il faut fournir :

équivalent en eau de la perte de sang per-opératoire : variable fixé en moyenne à 500 cc.,

perte en eau par évaporation de la plaie opératoire : variable avec les dimensions de celle-ci, la durée de l'intervention, à évaluer grossièrement,

eau à fournir pour le processus antithermique de vaporisation : 1.500 cc.

eau à fournir pour l'élimination urinaire : 1.000 à 1.500 cc.

C'est donc au bas mot 3 litres à 3 l. 500.

Pour chaque période de vingt-quatre heures suivante, c'est 2 l. 500 à 3 litres qu'il faut fournir :

Vaporisation	1.500
Urines	1.000 à 1.500
	2.500 à 3.000

Mais très souvent s'ajoutent à ces voies de sortie normales, des *pertes anormales*.

Il ne s'agit pas de calculer les pertes en eau que représentent les vomissements post-anesthésiques, une salivation ou une expectoration un peu abondante mais de mesurer ces pertes parfois très importantes que réalisent les divers drainages :

Entérostomie.

Aspiration gastroduodénale.

Drainage biliaire.

Ces pertes on le sait sont bien souvent de l'ordre du litre.

Et encore certaines diarrhées post-opératoires, rares il est vrai, les vomissements importants, les exsudations plasmiques des cavités tamponnées, les collections suppurées que l'on draine longtemps.

Ce sont là des pertes absolues en ce qu'elles prennent une eau nécessaire à des processus normaux.

Elles doivent être exactement remplacées, volume pour volume.

Enfin, il est toute une catégorie de malades chirurgicaux qui aboutissent à l'intervention dans un état de déficit hydrique, des occlus qui ont perdu par vomissements des quantités incalculées de liquides, des infectés de longue date qui ont

dû satisfaire un processus de vaporisation antithermique très augmenté, en somme des déshydratés dont nous essaierons de dégager le tableau clinique.

Catégorie de malades pour lesquels surgissent des problèmes supplémentaires quant à la ration liquide dont ils ont besoin.

Réparer ces pertes d'eau antérieures à l'intervention serait un problème facilité s'il existait un test clinique ou humoral quantitatif pour évaluer le degré de la déshydratation.

Dans l'état actuel des recherches faites à ce sujet ce test n'existe pas. COLLIER et MADDOCK estiment que la perte d'eau nécessaire pour présenter des signes cliniques de déshydratation équivaut environ à 6 % du poids du corps, c'est-à-dire :

600 cc. pour un sujet de 10 kgs.

Et par exemple :

3.600 cc. pour un sujet de 60 kgs.

4.800 cc. pour un sujet de 80 kgs.

Théoriquement, les besoins en eau d'un sujet de 60 kgs, se présentant à l'intervention dans l'état clinique de déshydratation que nous décrirons ultérieurement, se chiffreront donc de la façon suivante pour les premières vingt-quatre heures :

Eau pour les processus de perte per-opératoire (hémorragie, évaporation de la plaie, sudation, etc.	500 à 1.000 cc.
Eau pour la vaporisation.....	1.500 cc.
Eau pour les urines	1.000 à 1.500 cc.
Eau pour réparer les pertes antérieures, 6 % de 60 kgs.....	3.600 cc.
	6.600 à 7.600 cc.

Ce qui représente pour nos habitudes de penser et de faire un chiffre évidemment énorme. Nous apporterons cependant à l'appui de ce calcul une observation de déshydratation aiguë chez une infectée de longue date (angiocholite suppurée) où une réhydratation de l'ordre de 6 à 7 litres

dans les premières vingt-quatre heures a permis de parer aux phénomènes suprêmement alarmants du post-opératoire immédiat.

Mise à part, cette règle du 6 %, à première vue arbitraire tout ce que nous avons dit des pertes d'eau du post-opératoire se conçoit et se calcule clairement.

Ce sont des pertes visibles ou invisibles, en tout cas calculables.

*
* *
*

Il existe certainement d'autres fuites d'eau, d'autres voies de sortie ou plutôt de séquestration de l'eau.

a) A côté de « l'hydrorrhagie externe » à la portée de nos calculs, nous pensons qu'il existe une fuite de l'eau à l'intérieur de l'organisme, nous pensons que l'eau quitte le courant circulatoire pour être emmagasinée dans les espaces intercellulaires, dans le système lacunaire.

C'est pour sonder cette hypothèse de « l'hydrorrhagie interne » que nous avons entrepris de rechercher comment se modifiait, du fait de l'intervention, la distribution des liquides extracellulaires.

b) En chirurgie abdominale surtout, lors de la parésie intestinale régulière, une autre sortie intraorganique de l'eau est représentée, pensons-nous, par l'intestin « parésié ». J.-J. SOYER, dans sa thèse, défendait cette conception :

« Très importants, dit-il, nous apparaissent l'épanchement et la non-résorption de quantités considérables de liquides dans tout le tube digestif et surtout dans l'intestin grêle. La cause de cette accumulation de liquides est encore mal connue, il semble qu'il s'agisse sous l'influence d'irritations mécaniques du péritoine, de la cessation partielle de la résorption des liquides des sécrétions gastrique, duodénale, biliaire, pancréatique et intestinale dont la quantité chez un sujet normal peut atteindre 8 litres par jour.

Ce phénomène coïncide avec une suspension du péristaltisme intestinal que traduisent cliniquement l'arrêt des gaz et le ballonnement abdominal.

A cette rétention des liquides dans l'intestin s'ajoute souvent, même en l'absence de complications septiques, un léger épanchement péritonéal.

Ces deux faits ont pu être constatés au cours de réinterventions... »

Et il ajoute : « Cette accumulation de liquides dans l'intestin est pour nous essentielle, c'est elle qui prive l'organisme de 3, 4, 5 litres de liquide et même plus parfois ; c'est sa disparition qu'annonce la reprise du péristaltisme intestinal qui conditionne la fin de la maladie post-opératoire.

C'est elle aussi qui explique l'analogie entre la maladie post-opératoire et l'occlusion intestinale tant au point de vue des signes généraux que des signes humoraux. »

Nous ne prenons pas à notre compte l'intégrité de ces lignes malgré tout ce qu'elles ont de suggestif et de pertinent et cependant, n'est-ce point parce que les phénomènes intestinaux sont absents, parce que l'ingestion liquide peut être reprise précocement, que la déshydratation, facteur de la maladie post-opératoire ne se rencontre pas, ou se rencontre à un degré beaucoup moindre après les opérations sur les membres, le tronc, le cou, la face. Nous reprendrons ce point lorsque nous envisagerons le point particulier du métabolisme de l'eau chez les occlus.

*
* *

Au terme de ce chapitre sur le métabolisme hydrique chez l'opéré, nous espérons avoir montré *que les besoins en eau sont importants, de l'ordre de 3 litres à 3 l. 500 en dehors des pertes anormales et de l'état possible de déshydratation pré-opératoire.*

Qu'en conséquence il faut fournir à l'opéré 3 litres à 3 l. 500 quotidiens si l'on ne veut avoir apparaître des troubles de déshydratation qui conditionnent en majeure partie si ce n'est entièrement la maladie post-opératoire.

Comme dans la règle, la restauration liquide est inférieure de très loin à ce chiffre, surtout chez les opérés où la voie orale n'est pas utilisable, nous pouvons conclure que non seulement tout opéré est déshydraté, mais que dans certaines circonstances cette déshydratation peut s'accroître progressivement et dominer le tableau clinique ou encore se déclencher brusquement et revêtir une forme aiguë.

2^o Etude de quelques tests de l'hémoconcentration.

Pour suivre l'état d'hydratation des opérés, nous n'avons cliniquement à notre disposition que :

1^o La recherche des signes cliniques trop souvent tardifs, en tout cas non quantitatifs, de la déshydratation, tels que nous les étudierons ;

2^o Surtout l'examen du bocal d'urines : mesure de l'oligurie à laquelle il est bon d'ajouter la recherche de la densité urinaire.

Mais les déperditions d'eau de l'organisme doivent avoir leur reflet au niveau du sang. La perte d'eau doit déterminer une hémoconcentration.

Nous nous sommes demandés si parmi les différentes méthodes de mesure de l'hémoconcentration il en était une qui fût assez sensible et assez constamment sensible pour être utilisée comme test du degré de déshydratation.

Il faut en outre, de toute nécessité, que cette méthode soit d'exécution simple et pratique.

Nous avons fait rechercher chez nos malades, le jour de l'opération et les deux ou trois premiers jours du post-opératoire, les quatre mesures suivantes :

dosage de l'hémoglobine,
numération globulaire,
hématocrite,
viscosité.

Avant de rapporter nos résultats nous rapportons ceux trouvés par d'autres auteurs.

a) J. CONRADT, après des interventions de gravité moyenne chez le chien, ovariectomie, appendicectomie, gastrectomie, trouve une chute importante de la *masse du sang*.

La détermination est faite selon la méthode de VALENTIN :

	Avant l'opération	Un jour après	Trois jours après
Ovairectomie gauche.			
Masse du sang	1.023 cc.	884 cc.	827 cc.

Vers le onzième jour, le retour à un taux normal est réalisé.

Volume globulaire, volume plasmatique :

	Volume globulaire	Volume plasmatique	Rapport $\frac{V_g}{V_p}$
Avant l'opération.....	45	55	0,818
Un jour après	52,5	47,5	1,105
Trois jours après	53,5	46,5	1,150
Cinq jours après	47,5	52,5	0,904
Onze jours après	46	54	0,833

La réduction de la masse du sang est due à une perte de la partie liquide.

Eau du sang total, du plasma, des globules.

Sang, plasma et globules sont d'abord évaporés au bain-marie avant d'être portés à l'étuve progressivement élevée à 110°. Ils y sont laissés jusqu'à poids constant :

	Sang total	Plasma	Globules
Avant l'opération	79,5	91,12	68,7
Un jour après	73,22	89,47	66,44
Quatre jours après.....	77,84	91,75	68,28
Sept jours après	82,27	91,63	70,09

La perte d'eau se marque donc principalement au niveau du sang total. Et CONRADT de conclure :

La réduction de la masse du sang est due à une perte de la partie liquide.

b) DELREZ a également étudié les modifications de la masse du sang.

La détermination de la masse sanguine a été pratiquée par la méthode de HALDANE à l'oxyde de carbone.

Elle a montré une réduction qui peut atteindre 50 à 60 %. Ces fortes réductions s'observent à la suite des opérations thoracique et abdominale importantes et de longue durée.

c) Ch.-R. DREW, J. SCUDDER, J. PAPPS ont recherché des méthodes rapides, objectives, précises pour déterminer les exigences liquides de malades urgents et pour maintenir l'équilibre de l'eau, une fois celui-ci établi.

Ils ont reconnu que quatre tests relativement simples donnent des renseignements très utiles concernant l'état d'hydratation. Ce sont :

1. La détermination du pourcentage des cellules dans le sang veineux au moyen de *l'hématocrite*.

Selon eux, la valeur normale du volume globulaire étant de 46 % chez l'homme, 41 % chez la femme.

2. *Le poids spécifique ou densité du sang total.*

3. Le poids spécifique du plasma.

Ces déterminations sont faites avec l'appareil de BARBOUR et HAMILTON.

La valeur normale de la densité sanguine étant chez l'homme de 1.056, chez la femme de 1.053.

4. *Le calcul du taux des protéines plasmatiques.*

ACHTLEY et BENEDICT ayant suggéré que la détermination des protéines du sérum pouvait être le meilleur moyen de suivre le degré de la déshydratation.

MOORE et VON SLYKE ayant montré qu'il existe une relation constante entre le poids spécifique du sérum ou du plasma et le taux des protéines.

Le calcul des protéines plasmatiques se fait à l'aide d'une simple formule :

$$P = 343 (G - 10.070)$$

dans laquelle P = nombre de grammes de protéines par 100 cc. de plasma

G = poids spécifique du plasma.

Dans la déshydratation post-opératoire DREW, SCUDDER et PAPPS ont mis en évidence :

Une augmentation du volume globulaire.

Une augmentation du poids spécifique du sang total et du plasma.

Une augmentation du pourcentage des protéines plasmatiques.

Mais les auteurs ne rapportent aucune observation et concluent qu'il n'existe pas de formule qui établisse de façon simple la quantité nécessaire de liquide pour réhydrater un sujet en état de déshydratation.

Chemin faisant, signalons l'échelle de GUTHRIE (que ces auteurs rapportent) qui est une table comparative des valeurs approximatives de la densité sanguine, du pourcentage

en hémoglobine, de la proportion globulaire à l'hématocrite, et de la numération des globules rouges.

La voici :

Poids spécifique	Hémoglobine	Hémoatocrite %	Numération globulaire
1.030	0	0	0
1.035	20	10	1 m.
1.040	40	20	2 m.
1.045	60	30	3 m.
1.050	80	40	4 m.
1.055	100	50	5 m.
1.060	120	60	6 m.

d) COLLIER et MADDOCK dans une étude de la déshydratation chez l'homme ont mesuré trois tests de l'hémoconcentration :

La numération globulaire,
le volume globulaire à l'hématocrite,
la densité sanguine.

Chez un sujet qu'ils ont soumis à la restriction liquide presque absolue pendant quatre jours et chez lequel ils ont déterminé très exactement la balance hydrique (mesure du poids quotidien, calcul des *ingesta* et des *excreta*, mesure de processus de vaporisation, etc.),

voici le tableau qu'ils rapportent montrant les modifications de ces différents tests dans le sens de l'hémoconcentration :

		Balance hydrique (cc. d'eau)	Numération globulaire	Hématocrite	Densité
Période préliminaire	0 <i>ter</i>	— 150	5.610.000	49,50	1.059
	0 <i>bis</i>	+ 374	5.110.000	47,96	1.057
	0	— 10	5.170.000	48,50	1.059
Période de déshydratation	1	— 1.165	5.370.000	48,81	1.060
	2	— 1.060	5.390.000	50,14	1.062
	3	— 1.204	5.860.000	50,81	1.063
	4	— 624	6.060.000	50,62	1.065
Période de réhydratation	5	+ 4.513	5.770.000	49,31	1.060
	6	— 757	5.210.000	47,18	1.060
	7	+ 396	5.380.000	48,91	1.060

L'hémoconcentration est authentifiée par ces tests. On voit en effet :

— le chiffre des globules rouges atteindre 6 millions au quatrième jour de la déshydratation ;

— la densité passer de 1.059 à 1.065 ;

— le pourcentage globulaire à l'hématocrite passer de 49,5 à 50,6.

Mais on perçoit :

1° Qu'ils ne subissent pas des variations considérables ;

2° Qu'il est difficile de leur attribuer une valeur quantitative.

Ainsi, au quatrième jour d'une déshydratation assez poussée pour provoquer des signes cliniques manifestes, déterminer une ascension de l'urée sanguine de 0,30 à 0,45, ils n'atteignent pas les chiffres que l'on a relevé au cours du shock traumatique par exemple.

e) On sait en effet que VIRGIL-H. MOON a fait de l'hémoconcentration le test le plus précoce du shock.

Aux lectures de l'hématocrite, à l'étude de la densité sanguine, au dosage de l'hémoglobine, il préfère la numération globulaire :

La lecture de l'hématocrite pouvant être faussée par l'augmentation de diamètre des globules rouges, par gonflement ;

L'hémoglobine présentant des variations inexplicables.

f) Enfin JEANNENEY et RINGENBACH ont fait un certain nombre de mesures de *la densité sanguine* avant, pendant et après des opérations chirurgicales diverses.

Ils relatent deux observations :

L'une, extirpation d'anévrysme artérioso-veineux, suivie d'une suture tendineuse ;

L'autre colporaphie antérieure et colpopérinéorrhaphie postérieure, toutes deux suivies cliniquement d'un « choc » très modéré dissipé avant la deuxième heure et où des courbes densimétriques établies avec des mesures très rapprochées

(toutes les 5 minutes) de la densité, montrèrent un accroissement considérable et rapide de la densité du sang :

De 1.0555 à 1.0575 dans un cas.

De 1.0515 à 1.0560 dans l'autre.

Ils voient dans l'augmentation de la densité sanguine un signe d'alarme du choc post-opératoire.

Ces mesures ont été faites grâce à la microméthode densimétrique de BARBOUR ET HAMILTON. La technique en est exposée dans la thèse de RINGENBACH.

Cette méthode est extrêmement précise, sensible et rapide puisqu'elle permet d'obtenir avec une goutte de sang, et en moins d'une minute, la densité cherchée avec une approximation de 1/10.000^e.

Dans une note à la Société Anato-mo-clinique de Bordeaux (27 février 1939) ils insistent sur le triple intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique de cette mesure.

Elle permet notamment de suivre la réhydratation.

C'est ainsi qu'à Columbia, les Américains, par une mesure régulière de la densité sanguine, ont pu suivre objectivement la réhydratation des brûlés du Zeppelin Von Hindenburg.

Au Presbyterian Hospital de New-York, la mesure de la densité sanguine est faite au même titre que celle de la température et de la tension artérielle.

g) Nous aurions aimé pratiquer chez nos opérés cette mesure de la densité sanguine et rechercher si elle constituait un test sensible et quantitatif de la déshydratation post-opératoire.

Mais les difficultés de conditionnement de l'heure présente ne nous ont pas permis de nous procurer ni de faire construire l'appareillage de BARBOUR ET HAMILTON.

Nous nous sommes contentés des quatre tests suivants :

Volume globulaire à l'hématocrite ;

Numération globulaire ;

Viscosité sanguine, au viscosimètre de Hess ;

Dosage de l'hémoglobine.

Voici d'abord nos résultats :

		Numération globulaire	Hémo- globine	Viscosité	Héma- tocrite (volume globulaire g)
1. M ^{me} C... :					
Périnéorraphie hysté- ropeuxie	J 0	4.100.000	80 %	3,9	35 %
	J 2	3.810.000	80 %	3,3	29 %
	J 3	3.840.000	80 %	3,6	27 %
	J 4	3.810.000	75 %	3,3	
2. M ^{me} O... :					
Salpingite, hystérecto- mie subst.....	J 0	3.900.000	75 %	3,2	36 %
	J 2	4.100.000	80 %	3,8	37 %
	J 3	4.010.000	80 %	4,6	34 %
	J 4	3.800.000	80 %	4,2 3,8	
3. M ^{me} G... :					
Fibrome, hyst. subst.	J 0	3.200.000	70 %	2,6	
	J 2	3.010.000	65 %	2,6	
	J 3	3.140.000	65 %	3	
	J 4	3.090.000	75 %	2,8	
4. M. D... :					
Ulcus duod., gastrec- tomie	J 0 v.	4.900.000	85 %	3,9	47 %
	J 2 v.	4.510.000			
	J 2 v.	4.800.000	85 %	5,2	42 %
	J 3 v.	4.590.000			
	J 3 v.	4.780.000	85 %	5	44 %
	J 4 c.	4.500.000			
5. M. B... :					
Buerger. sympath. lomb.	J 0	4.300.000	80 %		
(n. b.)	J 2	4.200.000	90 %		
	J 3	4.080.000	85 %		
	J 4	4.180.000	85 %		
6. M ^{me} Le C... :					
Hystéropexie, an- nexect. g.	J 0	4.030.000			
	J 2	3.780.000			
	J 3	3.790.000			
	J 4				
7. M ^{me} Le B... :					
Annexectomie g., tu- bectomie d., appen- dicectomie.....	J 0	4.100.000	85 %	3,7	42 %
	J 2	4.510.000	90 %	4,5	37,5 %
	J 3	4.010.000	80 %	3,4	
	J 4				
8. M ^{me} M... :					
Kyste ovaire	J 0	4.240.000	85 %	3,6	38 %
	J 2	4.530.000	90 %	4	34 %
	J 3	4.110.000	85 %	3,7	
	J 4				
9. M ^{me} Th... :					
Fibrome, hyst. subt.	J 0	3.810.000	75 %	3,8	37,5 %
	J 2	3.730.000	75 %	3,8	32 %
	J 3	3.900.000	75 %	3,9	

		Numération globulaire	Hémo- globine	Viscosité	Héma- tocrite (volume globulaire)
10. M ^{me} Lapl... : Annexectomie d., ap- pendicectomie	J 0 J 2 J 3	4.600.000 4.200.000 3.610.000		3,5 3,9 3,5	37 % 37 %
11. M ^{me} Deb... Hyst. totale, appendi- cect.	J 0 J 2 J 3	3.380.000 3.100.000 3.210.000	75 % 70 % 75 %	3,9 3,9 4,2	36 % 33 %
12. M. Gou... : Gastrectomie	J 0 J 2 J 3	4.200.000 4.610.000 4.100.000	90 % 45 % 90 %	4,2 4,6 4,2	46 % 40 %
13. M ^{me} Vil... : Gastrectomie p. ulcus.	J 0 + J 2 J 3 J 4	4.160.000 4.310.000 4.630.000 4.210.000	85 % 90 % 95 % 80 %	4,1 4,6 5,1 3,9	
14. M ^{me} Geo... : Hysteropexie + appen- dic.	J 0 v. c. J 2 v. c. J 3 J 4	4.590.000 3.890.000 4.300.000 3.730.000 4.200.000 4.610.000	85 % 85 % 85 %	4,3 4 5,2 5,6	
15. G. Aub... : Wertheim	J 0 J 1 (Deshyd. aiguë). J 2 J 3 J 4 J 4	3.910.000 4.430.000 3.010.000 3.120.000 2.830.000 2.830.000	75 % 80 % 65 % 	4,2 4,5 4,5 2,9 2,9 3	
16. M. Dud... : Gastrectomie	J 0 J 1 J 2 J 3	4.330.000 4.810.000 4.720.000 4.310.000	90 % 95 % 90 % 90 %	4 4,5 5 4,8	42 % 37 %

Commentaires.

A considérer dans leur ensemble, ces résultats sont beaucoup moins nets, beaucoup moins probants que, pour prendre un exemple, celui de COLLIER ET MADDOCK à propos d'un sujet qui, s'il avait été soumis, il est vrai, à une suppression quasi complète de liquides pendant quatre jours, n'avait cependant pas subi d'intervention.

Dans la presque totalité de nos cas, il a été fait un examen la veille de l'opération, parfois le matin même, et les autres sont exécutés à partir du lendemain de l'opération.

Par ailleurs, ils ne sont poursuivis que pour un court laps de temps, à peu près pendant la période difficile des trois premiers jours du post-opératoire où la réhydratation est parfois nulle, le plus souvent insuffisante.

Nous n'avons pas pratiqué des examens nombreux et rapprochés pendant les premières 24 heures qui nous auraient permis de tracer des courbes peut-être suggestives. C'est sûrement une lacune que viendront combler des recherches poursuivies dans le service de notre maître le Dr SOUPAULT.

Sur 16 résultats que nous rapportons,

9 (n^{os} 2, 4, 7, 8, 12, 13, 14, 15, 16) sont positifs, c'est-à-dire montrent une hémococoncentration,

7 (n^{os} 1, 3, 5, 6, 9, 10, 11) sont négatifs.

Les différents tests n'ont pas la même valeur.

Le dosage de l'hémoglobine est sans valeur.

Exécuté d'après une méthode colorimétrique grossière — TALQUIST — il n'est ni sensible, ni précis.

Alors que dans certains cas les autres examens évoluent parallèlement et très nettement, soit vers la concentration, soit vers la dilution, ou bien il reste stable ou bien il subit une variation passagère et pas toujours orientée dans un sens identique à celui des autres.

Quant à la lecture de l'hématocrite, elle nous a donné des résultats surprenants.

Dans chaque cas où l'hématocrite a été utilisé, il a montré une diminution de la proportion des globules rouges, c'est-à-dire une augmentation de la proportion du plasma,

ce qui est interprété partout comme l'indice d'une dilution sanguine. Nous verrons en fin de ce chapitre l'explication que M. CACHERA donne de ce phénomène.

Restent la numération globulaire et la viscosité.

La viscosité sanguine.

Le temps mis par un liquide à remplir un espace déterminé après avoir traversé un tube capillaire de longueur et de diamètre donnés dans des conditions fixes de température et de pression exprime la viscosité de ce liquide.

La viscosité du sang dépend du nombre des globules. Elle est augmentée chaque fois que par une perte de liquide, le sang se concentre en globules.

Sa mesure est extrêmement simple. Elle se fait avec le viscosimètre de HESS. Il suffit d'une goutte de sang capillaire pris par ponction au vaccinostyle de la pulpe digitale.

Le chiffre obtenu à la lecture du viscosimètre indique le rapport de la viscosité du sang examiné à la viscosité de l'eau. Il mesure directement la viscosité relative du sang.

D'après HESS les taux normaux moyens de la viscosité sont pour une température de 20° 1. 4,57 et plus spécialement :

Hommes	4,3 à 5,3
Femmes.....	3,9 à 4,9

D'autre part, l'influence de la température sur la viscosité est nette.

A 37° — toujours d'après HESS — les chiffres obtenus sont en moyenne inférieurs de 17 % aux chiffres obtenus à 17°. Pour chaque degré au-dessus ou au-dessous de 17°, il faut ajouter ou retrancher 0,8 %. Cependant les mesures faites à la température de la chambre ne nécessitent pas, en principe, de correction, sauf écart de température exceptionnel.

Enfin il y a des variations normales de la viscosité. Elle diminue lentement de 8 heures jusque dans l'après-midi, puis remonte lentement jusque vers 9 heures du soir.

Le maximum (8 h.) = 5,68 à 4,41.

Le minimum (entre 14 h. et 18 h.) = 3,99.

Ainsi les mesures de la viscosité ont intérêt à être faites à la même heure. Nous l'avons fait pratiquer tous les matins à 9 heures, à une température sensiblement constante.

Les variations individuelles étant importantes, les chiffres n'ont donc qu'une valeur relative ; il est nécessaire de connaître le chiffre préopératoire. En ce sens une seule détermination, comme dans nos cas, nous semble insuffisante. Une moyenne sur trois mesures par exemple serait préférable.

Discussion des résultats.

Envisageons d'abord quelques-uns des cas « positifs ».

N° 2. M^{me} O...

Il s'agit d'une malade qui avait subi deux mois auparavant une annexectomie bilatérale pour pyosalpinx double. Suites troublées. Suppuration persistante. Fébrile de longue date, elle se présente donc à la deuxième intervention : hystérectomie subtotale, en état de déséquilibre hydrique latent. Elle n'est pas réhydratée pendant les deux premiers jours du post-opératoire.

Si les variations de la *numération globulaire* dans le sens positif sont faibles (de 3.900.000 à 4.100.000 puis 4.010.000) et rapidement amendées (3.800.000 au troisième jour du post-opératoire). Elles n'en existent pas moins *alors que le malade a perdu une certaine quantité de sang per-opératoire* qui n'a malheureusement pas été calculée.

Cette remarque est d'ailleurs valable pour tous les autres cas. Avant de juger minime l'augmentation du nombre des globules rouges, il faut toujours avoir présente à l'esprit la notion qu'il y a eu au cours de l'opération une perte de sang, non évaluée et qui varie à l'estimation grossière entre 200 et 400 (mais nous n'avancons ce chiffre qu'avec réserve, car on se trompe beaucoup dans ces sortes d'estimations, en plus ou en moins).

La viscosité a nettement et régulièrement ascensionné (de 3,2 à 3,8 et à 4,6). Comme dans tous les autres cas, cette hémococoncentration a coïncidé avec des signes cliniques de déshydratation (langue sèche, conservation des plis de la peau, etc.).

N° 7. M^{me} L...

Arrive à l'intervention dans un état excellent. Non fébrile. Subit une annexectomie gauche et une tubectomie droite pour hydrosalpinx bilatéral. Appendicectomie complémentaire.

Dès le lendemain de l'intervention elle prend 1.000 grammes d'eau par la bouche, 2.000 le surlendemain. Cependant, elle fait le lendemain une poussée nette d'hémococoncentration.

Globules rouges : 4.510.000 au lieu de 4.100.000 la veille.

Viscosité : 4,5 au lieu de 3,7 la veille.

La raison en est qu'elle n'a pas été assez réhydratée, car sa balance hydrique s'établit comme suit :

	Excrétion			Injection	Balance hydrique
	Perte insensible	Urines	Autres voies		
Jo.....	1300	500	100	1500	— 400
Ji.....	1159	750	100	1000	— 1000

Mais les suites opératoires ont été parfaites et il n'y a eu aucun signe clinique de déshydratation. Par rapport à d'autres cas où les signes cliniques faisaient prévoir une hémococoncentration plus nette qu'elle ne l'a été, ici est apparue une hémococoncentration plus forte qu'on ne s'y attendait.

N^o 12. M. Go...

Le cas de ce malade qui a subi une gastrectomie (anastomose KOCHER-SANTY) pour ulcère de la petite courbure, illustre ce que nous venons d'avancer. Il a présenté dans les premiers jours du post-opératoire des signes cliniques manifestes de déshydratation : langue rôtie, conservation du pli imprimé à la peau et même une certaine hypotonie des globes oculaires. Et cependant l'hémococoncentration, certaine, a été peu intense.

Globules rouges de 4.200.000 à 4.610.000.

Viscosité de 4,1 à 4,6.

Elle s'est aussitôt amendée en raison, nous semble-t-il, d'une réhydratation selon nos mesures, à savoir : 3 litres quotidiens de sérum glucosé i-V.

Les observations suivantes 13, 14, 15, 16 :

Deux gastrectomies 13 et 16 toutes deux hémorragiques et de durée assez longue ;

Une hystéropexie et appendicectomie 14, opération op. simple mais le malade a subi pendant trois jours une restriction liquide absolue ;

Un Wertheim ;

Montrent toutes une hémococoncentration marquée tant pour la numération que pour la viscosité.

Cependant, nous avons été déçus pour le cas critique de M^{me} G. Aub...
n^o 15.

Le lendemain de l'intervention, elle a présenté un tableau de déshydratation aiguë (nous y reviendrons) qui a fait instaurer immédiatement une perfusion abondante et salvatrice.

Les examens de l'hémococoncentration pratiqués aussitôt ont authentifié celle-ci :

Numération 4.430.000 au lieu de 3.910.000 (alors que l'opération avait été très hémorragique et qu'elle perdait encore un peu par le drain vaginal).

Viscosité : 4,5 au lieu de 4,2.

Mais dans des proportions très inférieures à celles que nous attendions.

Quant aux résultats « négatifs » :

N^o 1. Bien que l'opération ait été rapide, non hémorragique, simple, nous ne nous expliquons pas que cette malade soumise pendant deux jours post-opératoire à la suppression de liquides, n'ait présenté aucun signe d'hémoconcentration.

N^o 3. A été réhydratée fortement, tout de suite, par voie i-V.

N^{os} 5-6 inutilisables. Trop d'examens font défaut.

N^{os} 9-10-11. Ont été réhydratées selon nos mesures.

Il découle donc de l'analyse de ces résultats que :

— Au même titre que la numération globulaire, les mesures de la viscosité sanguine post-opératoire méritent d'être poursuivies sur une plus vaste échelle.

Elle a l'avantage sur la numération globulaire d'être d'exécution beaucoup plus rapide : une minute au lieu de 10 minutes et de pouvoir ainsi être répétée très souvent.

— Dans les suites opératoires d'interventions importantes ou chez des opérés qui n'ont pas ou peu été soumis à la réhydratation, la numération et la viscosité témoignent de l'hémoconcentration.

— Elles ne semblent pas devoir constituer un test quantitatif. Chez un sujet qu'on soupçonne d'être déshydraté une seule mesure de la viscosité, une seule numération n'ont pas de valeur. Leur valeur n'est que comparative.

En somme, pour deux des quatre tests que nous avons étudiés, la numération globulaire et la viscosité sanguine, il ressort :

— Qu'ils objectivent une hémoconcentration post-opératoire, mais de façon inconstante et discutable.

— Qu'*a fortiori* ils ne peuvent être des tests quantitatifs.

Et d'ailleurs, même si on établissait de façon péremptoire l'existence d'une hémoconcentration post-opératoire, en faudrait-il déduire que cette hémoconcentration peut témoigner d'une réduction du volume liquide?

Telle est, au vrai, la question la plus importante.

M. le Professeur agrégé, R. CACHERA, que nous ne saurions trop remercier pour son obligeance, a bien voulu nous faire profiter à ce sujet d'une étude encore inédite sur *l'absence de signification volumétrique des tests de concentration*.

MM. CACHERA et BARBIER étudient en particulier l'hématocrite et ce sera pour nous l'occasion de discuter les résultats de notre étude de ce test.

Doit-on admettre, comme il est usuel de le faire, que toute concentration du sang dénote une réduction de son volume et à l'inverse toute dilution un accroissement de celui-ci ? Tel est le point discuté.

Les auteurs démontrent que « non seulement les changements de concentration peuvent ne correspondre en rien à l'amplitude des variations volumétriques, mais encore qu'il peut même apparaître entre ces deux variables une relation opposée à celle qui est habituellement admise ».

Pour ce qui est de l'hématocrite adopté comme le plus sûr témoin des variations qui peuvent survenir en grandeur absolue dans le volume du plasma et même pour interpréter des migrations hydriques plus complexes, il est le plus infidèle des procédés.

1° Un vice en quelque sorte constitutionnel et inévitable de la méthode tient à la technique même de l'hématocrite : prélèvement de sang périphérique. Or, un tel prélèvement ne fournit pas nécessairement des renseignements d'une portée générale car l'équilibre plasma-globules n'est sans doute pas identique dans les différentes aires circulatoires.

2° Même sans tenir compte de ce facteur, M. CACHERA ayant étudié chez un même sujet le volume plasmatique absolu par la méthode colorimétrique au bleu Chicago et l'équilibre plasma-globules par l'hématocrite, montre que :

a) Le volume plasmatique demeurant inchangé, l'hématocrite peut indiquer de fortes variations ;

b) Le taux de l'hématocrite demeurant inchangé, le volume plasmatique peut subir d'importantes fluctuations ;

c) L'hématocrite peut enregistrer une concentration en globules et, en même temps, le plasma peut néanmoins augmenter de volume.

La cause en est dans l'existence de changements propres du *volume globulaire total*, c'est-à-dire le volume total occupé par les globules en circulation, à un moment donné.

Nous avons été profondément étonnés par les résultats que nous avaient donné les lectures d'hématocrite chez nos opérés.

En effet, de façon presque constante, ils nous avaient montré une diminution du volume globulaire et une augmentation par conséquent du volume plasmatique :

1^o Il n'y avait donc pas, selon l'interprétation usuelle, hémococoncentration mais dilution ;

2^o Mieux encore, ces résultats s'inscrivaient directement à l'opposé des recherches du volume absolu des différents secteurs liquides par l'épreuve jumelée telle que nous allons la rapporter.

En effet, cette épreuve nous montrait de façon constante la réduction des liquides plasmatiques, alors que si l'on en croyait l'hématocrite, ils augmentaient.

Nous reconnaissons l'aridité de ce problème, mais nous n'avons pas cru devoir l'esquiver car nous attendions beaucoup de ces tests d'hémococoncentration.

Nos résultats ont été infructueux.

Nous pensons cependant qu'il y aurait intérêt à épuiser cette étude que nous n'avons fait qu'ébaucher.

Mesurer la densité du sang ;

Peser l'extrait sec, soit du sang global, soit du plasma et des globules séparés comme l'ont fait en d'autres circonstances J. DECOURT, CH. GUILLAUMIN.

Telles sont notamment les deux recherches que nous nous proposons de poursuivre avec M. SOUPAULT.

* *

Nous annexerons à cette étude des tests de l'hémococoncentration un rappel des épreuves d'imbibition des tissus, c'est-à-dire le test d'ALDRICH MAC LURE et ses dérivés.

C'est en 1923 qu'Aldrich et Mac Lure introduisirent leur test qui consiste dans la recherche du temps de disparition d'une boule d'œdème occasionnée par l'injection intradermique de 0,2 cc. d'une solution de NaCl à 0,85 %.

L'étude était faite chez les néphrétiques.

En 1927, APPELL ET BRILL étudièrent pour la première fois le test chez le sujet chirurgical.

M. HOPPS et F. CHRISTOPHER rapportent en 1939 l'étude du test chez sept opérés, comme guide de la rééquilibration hydrique, les autres guides étant :

— *le tableau clinique* : mais on ne devrait jamais permettre à la déshydratation de se développer au point de la reconnaître cliniquement.

— *l'émission urinaire* : excellent guide mais ce n'est qu'au bout de 24 heures qu'on table sur elle.

— *la mesure des entrées et des sorties* : mais cette étude n'est pas du domaine de la pratique hospitalière.

— *la numération globulaire et le pourcentage de l'hémoglobine*. Mais ces mesures sont très influencées par les pertes de sang survenues au cours de l'opération ou dans la période qui suit.

Pour eux un temps de disparition :

Au-delà de 55 minutes exprime une hydratation normale.
Entre 55 et 50 minutes exprime une déshydratation légère.
Entre 50 et 45 minutes exprime une déshydratation moyenne.
Entre 45 et 40 minutes exprime une déshydratation marquée.

Voici le relevé d'une de leurs sept observations :

Sujet de 59 ans : Lésion pylorique ulcéreuse, gastro-enterostomie. Au deuxième jour post-opératoire : cyanose, pouls faible et rapide.

Le test objective la déshydratation. En effet, alors que le temps de disparition est de 53 minutes deux heures avant l'opération, il n'est que de 42 minutes vingt-quatre heures après l'opération.

Le test est sensible puisqu'il montrait que celle-ci était déclenchée avant qu'elle ne fut traduite cliniquement et puisqu'il monte en flèche comme, au troisième jour, on double la ration de liquide (le temps de disparition est alors de 63 minutes).

Par contre, DUGALD MAC INTYRE, SVEND PETERSEN et MADDOCK, en 1941, concluent après étude de ce test à son insensibilité et à son infidélité.

J. BOTTIN, en 1938, a étudié une épreuve qui se rap-

proche du test d'hydrophilie cutanée d'ALDRICH et MAC LURE.

Au lieu d'étudier la résorption intradermique, il a étudié la résorption dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Il injecte 10 cc. de liquide physiologique *sous-cutané* et mesure le temps de disparition de la petite boule constituée par l'injection.

A propos de cinq opérés chez lesquels il a recherché ce temps de résorption (T. R.), il montre :

1^o Que *l'accélération du T. R.* extériorise la soif des tissus, « conséquence du passage dans le sang d'une partie de l'eau des tissus ».

2^o Que chez les opérés qui perdent beaucoup d'eau (en cas de vomissements abondants, par exemple), *l'allongement du T. R.* est l'expression de la diminution de la circulation périphérique qui trouve son origine première dans la perte liquide, suivant un mécanisme qu'on peut ainsi schématiser :

Réduction de la masse du sang circulant — chute de la T. A. — diminution du débit cardiaque — ralentissement de la circulation périphérique.

DUMONT et DEWINNE, dans le service de M. le Professeur A. HUSTIN, ont étudié ultérieurement ce T. R. de Bottin.

Ils ont confirmé que l'accroissement de la circulation entraîne un net accroissement de la vitesse du T. R.

(Ainsi, la rachianesthésie entraînant une vasodilatation importante dans le territoire anesthésié provoque une accélération du T. R., le test étant mesuré dans ce territoire.)

Les auteurs estiment en conclusion que ce test est un guide utile pour la bonne administration des liquides.

Nous avons nous-mêmes à trois reprises appliqué l'étude du T. R. aux opérés, mais nous avons dû abandonner ces recherches, pour la simple raison qu'il ne s'agit pas là d'une épreuve de pratique hospitalière.

En effet :

— le T. R. varie avec chaque sujet dans des proportions considérables ;

— sa durée est souvent très longue : 60 minutes et plus.

— il immobilise ainsi un observateur qui doit être toujours le même, car l'appréciation de la disparition de la boule d'œdème varie avec les observateurs.

Nous ne pouvons donc apporter aucune conclusion sur ce point.

3^o Etude des mouvements intra-organiques de l'eau sous l'influence d'une intervention chirurgicale.

Nous avons recherché les modifications qu'entraînent une intervention chirurgicale et la restriction liquide consécutive des premières vingt-quatre heures, dans la répartition des liquides organiques.

L'intervention déclenche-t-elle des mouvements intérieurs de l'eau qui déplacent l'eau entre les secteurs qui se la partagent?

Dans quel sens? au profit de quel secteur?

BOTTIN et CONRADT ont montré expérimentalement qu'après une intervention — et même si l'animal est réalimenté et réhydraté normalement — le sang perdait une partie de son eau (réduction d'environ 10 % de la masse du sang) et cette perte se produit aux dépens du sang total, du plasma et des globules.

Une chute légère de la teneur en eau se produit au niveau des tissus, foie, reins, muscles de l'économie générale.

Mais les muscles intéressés par l'incision ont une teneur en eau beaucoup plus élevée que normalement.

Parmi les facteurs essentiels de cette déshydratation il y a, en premier lieu, pour eux l'exsudation plasmatique dans le foyer traumatisé.

LAMBRET et DRIESSENS dans de nombreuses communications et notamment dans une étude du syndrome humoro-tissulaire des brûlures étendues, syndrome semblable à celui observé dans le choc traumatique, accidentel ou opératoire.

Font également de cette exsudation plasmatique ou *exhémie* le facteur primordial de la déshydratation.

Par l'épreuve du rouge Congo ces auteurs ont établi la preuve de la déperdition plasmatique.

L'exhémie s'effectuerait non seulement au niveau des tissus détruits ou traumatisés ou incisés, mais également dans d'autres organes, notamment l'intestin.

Nous avons cherché, non seulement à faire la preuve de cette exhémie, de cette spoliation aqueuse du sang mais encore à déterminer quel était le volume de ces déperditions et au profit de quel secteur il se faisait.

Ceci ne nous a été possible que grâce à l'emploi de l'épreuve jumelée de CACHERA et BARBIER.

Nous ne connaissons dans la littérature qu'une étude similaire des modifications volumétriques du sang et des liquides interstitiels résultant de l'intervention chirurgicale, celle de J.-D. STEWART et G.-H. ROURKE.

L'épreuve jumelée au rhodanate de sodium et au bleu Chicago de CACHERA et BARBIER, est une méthode colorimétrique de mesure des volumes liquides plasmatique et interstitiel, c'est-à-dire des liquides extracellulaires.

Voici, empruntés à leurs auteurs les principes et la technique de cette méthode :

a) *Détermination du volume du plasma.*

Le principe consiste à injecter dans la circulation une quantité connue d'une substance *qui demeure intravasculaire* et dont la concentration soit facile à doser dans le plasma ; par exemple un colorant dont les grosses molécules ne franchissent pas la paroi des vaisseaux.

Les auteurs ont choisi le bleu Chicago 6 B.

Au lieu d'un seul prélèvement, ils ont reconnu la nécessité de prélèvements multiples afin de déceler le moment optimum pour lire la concentration dans le plasma. Ces prélèvements permettent de construire la courbe de disparition du plasma du bleu injecté.

b) *Détermination du volume des liquides interstitiels.*

Le principe consiste à injecter dans le sang une substance qui diffuse rapidement à travers les parois des vaisseaux, mais ne franchit pas les membranes des cellules, une substance

qui se répande de façon uniforme dans le plasma et les liquides interstitiels de sorte que sa concentration dans le sang, dosée au moment de sa complète diffusion, indiquera le volume des liquides extracellulaires, c'est-à-dire plasma et liquides interstitiels.

CACHERA et BARBIER ont utilisé le rhodanate de sodium qui diffuse rapidement, s'élimine lentement et dont le dosage est facile.

c) *L'originalité de l'épreuve de C. et B.* réside dans l'association ou jumelage de deux épreuves :

Celle du bleu, qui explore le plasma.

Celle du rhodanate qui explore plasma et liquides interstitiels. L'avantage essentiel de la méthode réside ainsi dans la faculté de comparer entre elles les masses respectives du plasma et des liquides interstitiels et leurs variations réciproques.

d) *Technique de l'épreuve jumelée.* « Le bleu Chicago 6 B est injecté en premier à la dose de 1 mmgr. par kilog. Cinq minutes plus tard, un échantillon de sang (5 cc.) est prélevé pour le premier dosage du bleu dans le sérum, puis l'injection de rhodanate est faite (par la même aiguille) à raison de 20 cent-milli équivalents par kilog (c'est-à-dire 2 cc. par 10 kilos de poids de la solution normale de rhodanate).

Dès lors, on fait des prélèvements de sang (8 à 10 cc.) échelonnés pendant une heure et demie : 20, 35, 50, 65 et 95 minutes après l'injection initiale du bleu.

Chaque échantillon sert à titrer à la fois le bleu et le rhodanate :

Nota bene. — *Précisions sur l'épreuve au rhodanate.* — La connaissance du mode de diffusion du rhodanate dans l'organisme explique la nécessité de ces prélèvements échelonnés.

Pour connaître le volume liquide dans lequel se distribue le rhodanate, il faut savoir le moment où la diffusion de cet anion est complète.

Or ce point d'équilibre (qui varie d'un sujet à l'autre) n'est atteint qu'après un délai assez long, si bien que la diffusion se poursuit encore alors même que l'élimination est commencée. En traçant la courbe de disparition du rhodanate par des dosages répétés dans le sérum, CACHERA et BARBIER ont montré qu'une telle courbe comprend deux parties : la première à pente rapide correspond à la période de diffusion, la deuxième à pente faible ne traduit plus que son élimination.

Le point d'inflexion de la courbe marque donc le moment où la diffusion est achevée; le point, qui se situe entre trente et trente-cinq minutes après l'injection, pourrait donc être pris comme base de calcul, mais — la cassure du

graphique n'est pas toujours nette — l'exactitude de son emplacement dépend de la fréquence des prélèvements (que l'on ne peut multiplier à l'excès).

Aussi CACHERA et BARBIER ont-ils choisi d'extrapoler la courbe d'élimination : la concentration du rhodanate est alors indiquée par la rencontre de la courbe extrapolée avec l'ordonnée .

Le procédé est rendu possible parce que le rhodanate, une fois sa diffusion achevée, nous montre une disparition très régulière dont la représentation graphique est voisine d'une droite.

Sous la direction de M. le Professeur agrégé R. CACHERA qui a bien voulu contrôler toutes nos mesures et nous aider à les interpréter, nous avons appliqué l'épreuve jumelée au rhodanate et au bleu Chicago, à l'étude des mouvements de l'eau dans le post-opératoire.

Nous nous sommes placés dans des conditions quasi-expérimentales. Pour chaque opéré, l'épreuve jumelée, de technique délicate, nécessitant de nombreuses prises de sang, a été exécutée la veille de l'intervention et le lendemain.

Chaque opéré a été mesuré et pesé avant la mise en route de la première épreuve. Par la suite il a été pesé chaque jour, durant les premiers jours du post-opératoire.

Dans tous les cas, sauf un (obs. n° 7), le malade n'a reçu aucune réhydratation pendant ce laps de temps qui sépare l'intervention de la mise en route de la deuxième épreuve, c'est-à-dire pendant les premières vingt-quatre heures.

Tous les excréta ont été recueillis et mesurés, y compris la perte de sang représentée par la technique de l'épreuve.

Nous insistons sur la rigueur qui a présidé à la technique. Elle est due essentiellement au fait que c'est sur un très court laps de temps (quarante-huit heures) que se pratiquent les deux séries de mesures.

Celles-ci ont été exécutées par M^{lle} WINIK, chimiste du laboratoire de M. le Docteur SOUPAULT. Nous sommes heureux de lui apporter ici le témoignage de notre reconnaissance.

Nous donnons les résultats obtenus chez sept opérés, au moyen de cette épreuve jumelée.

Nous les faisons figurer dans un tableau auquel nous avons annexé les variations du poids corporel, de l'excrétion urinaire, du volume des pertes insensibles, supposées représenter grossièrement le mouvement externe de l'eau.

Explication du tableau.

Nous donnons pour le plasma, le sang total, les liquides interstitiels les chiffres absolus avant et après l'opération.

Nous pourrions ainsi facilement faire ressortir les variations en plus ou en moins entraînées par l'intervention dans chaque secteur liquide et indiquer le pourcentage de ces variations.

Nous le répétons :

Le volume du plasma est calculé d'après les concentrations en bleu.

Le volume du sang total se calcule d'après la formule :

$$\text{Sang total} = \frac{\text{volume du plasma} \times 100.}{\text{pourcentage du plasma à l'hématocrite.}}$$

Le volume des liquides interstitiels se calcule d'après la formule de Lavietes modifiée :

Liquides interstitiels :

$$\frac{\text{Vol. du rhodanate injecté} - (\text{sang total} \times \text{concent. du rhodanate})}{\text{concentration du rhodanate} \times \frac{10}{11}}$$

Cette correction $\frac{10}{11}$ est apportée pour remédier à l'inégale concentration du rhodanate dans le plasma et dans les sérosités.

Un exemple de calcul de l'épreuve.

Obs. n° 1. M^{me} OLA...

Plasma.

On injecte 55 m/mgr. de bleu Chicago. Après cinq échantillons le chiffre extrapolé de la concentration est : 11 m/mgr. 8.

$$\text{Le volume du plasma est donc de } \frac{55}{11,8} = 4 \text{ l. } 661.$$

Après l'opération, injection de 55 m/mgr. de bleu. Chiffre de concentration : 16 m/mgr.

$$\text{Volume du plasma : } \frac{55}{16,1} = 3 \text{ l. } 616.$$

Sang total.

Avant l'opération, pourcentage du plasma à l'hématocrite = 65.

Sang total :

$$\frac{\text{Volume du plasma} \times 100}{65} = \frac{4 \text{ l. } 661 \times 100}{65} = 7 \text{ l. } 170.$$

Après l'opération, pourcentage du plasma à l'hématocrite = 63.

Sang total :

$$\frac{3 \text{ l. } 616 \times 100}{63} = 5 \text{ l. } 422.$$

Liquides interstitiels. — On injecte pour ce sujet de 55 kilos, 11 cc. de la solution normale de rhodanate soit : 1.100 milliéquivalents.

Avant l'opération, chiffre extrapolé de concentration du rhodanate : 75 m/mgr.

Après l'opération, chiffre extrapolé de concentration du rhodanate : 80, 7 m/mgr.

Ainsi :

Liquides interstitiels :

Avant l'opération :

$$\begin{aligned} & \frac{\text{Vol. du rhodanate injecté}}{\text{— (sang total} \times \text{chiffre concentr. rhodanate)}} \\ & \frac{\text{concentration du rhodanate} \times \frac{10}{11}}{= \frac{1.100 - (7 \text{ l. } 170 \times 75)}{75 \times \frac{10}{11}}} = 8 \text{ l. } 244. \end{aligned}$$

Après l'opération :

$$\frac{1.100 - (5 \text{ l. } 422 \times 80,7)}{80,7 \times \frac{10}{11}} = 9 \text{ l. } 037.$$

Commentaires.

L'examen des résultats consignés dans le tableau ci-contre, nous permet les déductions suivantes :

1^o Fait le plus frappant :

Diminution du plasma.

Augmentation des liquides interstitiels.

Puisque dans six cas sur sept le plasma perd grossièrement 1.000, 900, 300, 100, 150, 750 cc. et dans sept cas sur sept les liquides interstitiels augmentent de 800, 3.300, 2.000, 2.700, 1.000, 1.660 et 4.000 cc.

Il s'agit là d'un fait tout à fait remarquable, et semble-t-il, assez exceptionnel : car les changements les plus habituels se font généralement dans le même sens pour ces deux secteurs liquides.

Ce fait observé par nous est conforme aux constatations de STEWART et ROURKE ;

2^o Grâce aux conditions tout à fait spéciales où nous nous sommes placés et qui ont une rigueur d'expérience :

Délai court (quarante-huit heures).

Aucune réhydratation pendant les premières vingt-quatre heures.

OPÉRÉS	PLASMA (cc.)			SANG TOTAL (cc.)			LIQUIDES INTERSTITIELS (cc.)			HÉMA-TO CRITE (1) (p. 100)	POIDS corporel (kg.)		URINES (cc.)	PERTES insensibles (cc.)
	Avant	Après	Différence	Avant	Après	Différence	Avant	Après	Différence		Avant	Après		
N° 1 M ^{me} OLA...	4.660	3.616	— 1.044 (— 22,4 %)	7.170	5.422	— 1.748 (— 24,2 %)	8.244	9.037	+ 793 (+ 9,8 %)	G 35	50,8 52,8	750 600	750	900
N° 2 M. BER...	4.800	3.873	— 927 (— 19 %)	8.576	6.916	— 1.660 (— 19,4 %)	9.270	12.550	— 3.280 (+ 35,3 %)	P 65	48,2 47,2	600 750	600	560
N° 3 M ^{me} SID...	3.333	3.060	— 273 (— 8 %)	5.128	4.813	— 315 (— 6 %)	6.388	8.312	+ 1.924 (+ 30 %)	P 56	58,2 56,4	825 575	825	2.000
N° 4 M ^{me} LEB...	3.570	3.496	— 75 (— 2 %)	6.494	5.639	— 855 (— 13 %)	7.347	10.027	+ 2.680 (+ 36,4 %)	P 65	48,2 47,4	700 600	700	1.475
N° 5 M ^{me} THO...	2.736	2.592	— 134 (— 4,9 %)	4.057	3.812	— 245 (— 6 %)	6.386	7.239	+ 853 (+ 13,4 %)	P 58	50,6 49,6	500 587	500	1.300
N° 6 M ^{me} DEB...	4.166	3.424	— 742 (— 17,8 %)	6.500	5.110	— 1.399 (— 21,5 %)	8.562	9.538	+ 976 (+ 17,4 %)	P 62	32 31,6	60 480	60	1.340
N° 7 (2) M ^{me} LAP...	3.538	3.560	+ 22 (+ 0,7 %)	4.822	5.015	+ 193 (+ 4 %)	5.952	10.142	+ 4.190 (+ 70 %)	P 64	49,1 48,7	575 612	575	1.825
											53 53	100 783	100	825

(1) Hématocrite : G = proportion des globules } en %
P = proportion du plasma }

(2) M^{me} Lap... (n° 7) est la seule opérée qui ait été réhydratée entre les deux mesures de l'épreuve jumelée. Malgré cela, ses résultats sont difficilement explicables.

(3) Pour le poids corporel, les veines, les pertes insensibles, nous donnons les chiffres des trois premiers jours qui suivent l'opération.

Les fluctuations de poids observées peuvent être interprétées comme représentant uniquement, ou du moins pour une très grande part, des mouvements d'eau et il appert que la perte de poids constante chez tous nos opérés est due à une sortie de l'eau ;

3° Une comparaison devient ainsi possible entre ces sorties d'eau et les mouvements révélés dans l'équilibre intérieur de l'eau par l'épreuve jumelée.

Comme l'a montré M. CACHERA, on a ainsi une possibilité de mesure approximative des changements subis par l'hydratation cellulaire elle-même.

Dans tous nos cas (sauf un, obs. n° 1), en effet, le plasma perd moins d'eau que n'en gagnent les espaces lacunaires et dans beaucoup de cas, considérablement moins.

Si bien qu'au total le volume liquide extracellulaire (plasma et liquides interstitiels) augmente.

Comme tout apport extrinsèque d'eau est supprimé, cette inflation extra-cellulaire ne peut provenir que de l'eau cellulaire.

On est donc obligé d'admettre que l'eau intra-cellulaire a fourni d'une part à l'hydratation extra-cellulaire et d'autre part qu'elle a supporté par surcroît la perte représentée par la baisse de poids, c'est-à-dire par les sorties d'eau de l'organisme.

Prenons un exemple, l'obs. n° 2 : le plasma perd 927, mettons 1.000 cc., les liquides interstitiels gagnent 3.300 cc. Les liquides extra-cellulaires augmentent donc de 2.300 cc. Ceux-ci ne peuvent avoir été fournis que par l'eau intra-cellulaire. Comme, d'autre part la perte de poids atteint dans le même temps, 2.800 cc. il apparaît que les liquides intra-cellulaires ont perdu : $2.300 + 2.800 = 5.100$ cc.

En d'autres termes :

Les liquides intra-cellulaires subissent une perte qui est égale au gain des liquides extra-cellulaires, augmenté des sorties d'eau de l'organisme ;

4° Ceci ne représente que l'état de la répartition aqueuse telle que la surprend l'instantané de la mesure.

Il s'agit là d'une résultante, d'un état momentané

exprimant la combinaison de mouvements plus complexes et, sans doute, non terminés.

Quelle est la nature de ces mouvements d'eau, c'est ce qu'il est plus difficile de définir.

Nous aboutissons ici à la limite de l'interprétation possible de l'épreuve volumétrique. Elle révèle un état statique, une situation de fait. Elle ne permet que des hypothèses sur les actions qui ont produit cette situation.

Les remaniements complexes de l'équilibre hydrique qui se sont poursuivis pendant les vingt-quatre heures qui séparent l'opération de l'épreuve de contrôle, ne peuvent être qu'à peine supposés d'après la résultante que fait connaître l'épreuve elle-même.

C'est ainsi que plusieurs combinaisons pourraient produire le résultat observé dans l'exemple déjà cité (obs. n° 2).

A l'extrême deux hypothèses sont possibles :

a) Ou bien la perte liquide subie par le plasma s'est effectuée toute entière vers l'extérieur : les 1.000 cc. sont sortis de l'organisme.

Dans ce cas les liquides intra-cellulaires ont assuré la totalité des mouvements intérieurs, c'est-à-dire qu'ils ont fourni la totalité des 3.300 cc. gagnés par les liquides interstitiels. Ils ont en outre contribué à la sortie de l'eau qui est de 2.800 cc. pour $2.800 - 1.000 = 1.800$ cc.

C'est ce que résume le schéma suivant :

Plasma $\rightarrow$ 1.000 cc. (déperdition extra-organique).

Liquides intracel-		$\rightarrow$ 3.300 cc. (gains liquides interstitiels).
lulaires $\rightarrow$ 5.100 cc.		
	$\rightarrow$ 1.800 cc. (déperdition extra-organique).	

b) Ou bien, au contraire, les 1.000 cc. perdus par le plasma sont cédés entièrement aux espaces interstitiels, suivant le schéma :

Plasma $\rightarrow$ 1.000 cc. (liquides interstitiels).

Liquides intra-cel-	$\rightarrow$ 2.300 cc. (liquides interstitiels).
lulaires $\rightarrow$ 5.100 cc.	
	$\rightarrow$ 2.800 cc. (déperdition extra-organique).

Entre ces deux schémas extrêmes toutes les combinaisons intermédiaires sont possibles, plasma et liquides intracellulaires pouvant avoir contribué pour une part respective variable à l'inflation interstitielle et aux sorties d'eau.

En fait, le deuxième schéma théorique ne nous semble pas admissible : tout ce qui est éliminé d'eau par les urines ne pouvant provenir que du plasma.

Donc *la quantité d'urines émises pendant la durée de l'épreuve peut servir de guide à cet égard :*

Si le sujet a uriné 800 cc., comme dans l'observation n° 2 prise pour type, on peut dire que le schéma probable des mouvements d'eau serait alors le suivant :

	→ 800 cc. (déperdition extra-organique par <i>diurèse</i>).
Plasma → 1.000 cc.	→ 200 cc. (liquides interstitiels).
	→ 2.000 cc. (déperdition extra-organique par <i>pertes insensibles</i>).
Liquides intra-cellulaires → 5.100 cc.	→ 3.100 cc. (liquides interstitiels).

Dans le cas particulier, ce schéma théorique correspond bien à la réalité des déperditions par les différentes voies.

Mais c'est faire ainsi état d'une conception bien rigide des phénomènes. Ils sont sans doute encore bien plus fluctuants que ne l'indique cette schématisation.

Avant d'être éliminée par l'urine, peut-on affirmer que l'eau n'est pas provenue des liquides intracellulaires ou des liquides interstitiels, en traversant le plasma?

En fait, comme l'a dit M. R. CACHERA : « Il n'y a pas une eau plasmatiche, une eau interstitielle, une eau intracellulaire. Pris à la lettre ces termes sont très défectueux. Il faut au contraire se représenter l'eau du corps prête à devenir plasmatiche, lacunaire, ou intracellulaire, selon les lois qui gouvernent sa distribution ».

Retenons donc surtout les chiffres fournis par l'épreuve jumelée et considérons-les comme une sorte d'instantané qui montre sur le vif quelle était la distribution de l'eau au moment précis de l'examen.

* * *

Nous pouvons ainsi conclure :

Si le mécanisme intime du processus demeure en partie mystérieux, on retiendra par contre comme démontrées par l'épreuve jumelée, *les trois variations fondamentales suivantes qui caractérisent le déséquilibre hydrique consécutif à une opération.*

Réduction du volume plasmatique.

Augmentation des liquides interstitiels.

Forte diminution des liquides intra-cellulaires, par voie de conséquence.

.. ————— ..

CHAPITRE III

DÉSHYDRATATION EN CLINIQUE CHIRURGICALE

Il est curieux de constater que le syndrome de déshydratation n'a été décrit qu'en clinique médicale ; il n'a été conçu comme une entité clinique qu'en pathologie médicale. Une des plus belles et des plus anciennes descriptions étant celle de CHAUFFARD et RENDU au cours du coma acidotique diabétique.

Nous avons essayé de dégager ce syndrome en pathologie chirurgicale.

Il est possible ainsi de mettre en valeur un syndrome de déshydratation aiguë post-opératoire. Nous le ferons à propos de quelques observations dues à notre maître, M. SOUPAULT ou recueillies dans son service.

Nous chercherons ensuite à individualiser le facteur déshydratation tant dans la maladie post-opératoire qu'au cours de certains syndromes chirurgicaux.

1^o Déshydratation aigue post-opératoire.

Il nous a semblé que dans certains cas des troubles alarmants immédiats ou semi-tardifs du post-opératoire, étiquetés couramment: choc "sine materia", collapsus vasculaire, pourraient être imputés sans conteste à la déshydratation aigue s'ils étaient guéris, voire simplement très amendés par une réhydratation immédiate et massive.

Voici trois observations dans lesquelles l'effet d'une telle thérapeutique sur des opérés dans un état voisin de la mort, a été quasi miraculeux.

Observation n^o 1. — M^{me} Germaine Aub..., 32 ans.

Cancer du col, cas I.

Colpohystérectomie totale élargie.

Opérée le 1^{er} mars 1943. Durée de l'intervention : deux heures. Anesthésie raché + schleich.

La perte de sang par opération est évaluée grossièrement à 400 grammes.

A la contre-visite :

Opérée fatiguée, mais le pouls est bon, la tension artérielle n'a pas fléchi excessivement.

Par ailleurs, le drain vaginal laisse s'écouler un suintement sanguin habituel.

On ne prescrit pas de thérapeutique hydrique.

Le 2 mars 1943. — A la visite, à 9 h. 30, état moribond. On apprend que toute la nuit l'opérée s'est plainte de soif. Elle a cessé de se plaindre vers le petit jour et est entrée dans un état de torpeur qui a été s'accroissant.

Elle est immobile, la tête enfouie dans l'oreiller, le visage d'une blancheur de marbre, les traits tirés, les yeux mi-clos.

Les lèvres sont minces et cyanosées, les muqueuses décolorées. La langue est sèche, rôtie, rugueuse, une vraie langue de perroquet. Le front perle de sueurs.

La respiration est rapide et superficielle.

Elle semble plongée dans un sommeil profond, elle est indifférente, le regard fixe et terne, sans vie.

L'examen montre un refroidissement généralisé, plus marqué aux extrémités, au nez, aux oreilles.

La température s'est élevée brusquement à 40°1 alors que la veille au soir elle était à 36°8.

Le pouls est misérable.

La tension artérielle quasi imprenable : quelques battements entre 6 et 3 au VAQUEZ.

L'abdomen est souple et tout à fait normal.

Le pansement est peu souillé.

Enfin, la sécheresse de la peau est évidente, elle se plisse facilement et conserve les plis.

Le bocal d'urines est vide.

Thérapeutique. — Immédiatement, on installe un sérum intraveineux goutte à goutte. La flaccidité vasculaire est telle qu'on ne peut y parvenir au niveau des veines du pli du coude.

On dénude une veine du cou de pied et cette petite intervention sans anesthésie est supportée sans la moindre plainte par la malade qui ne semble même pas s'en rendre compte.

On injecte d'abord 100 cc. à la seringue, le sang étant poisseux. Puis, on place le goutte à goutte (en même temps on injecte 3 ampoules d'un milligramme d'adénaline et on place un masque à carbogène).

Il est alors 10 h. 30.

Un quart d'heure après, la malade semble sortir du néant. Elle se plaint de très forts bourdonnements d'oreille.

On note régulièrement l'état du pouls et de la tension artérielle. Toujours à 6-3 celle-ci est mieux perçue. A 11 h. 30 elle est à 7-3 ; à 7,5-3 une heure après. En même temps le pouls devient plus vigoureux, mieux frappé.

Au fur et à mesure de la réhydratation qui comprend toujours en goutte à goutte intraveineux :

1 l. 500 de sérum physiologique salé.

1 l. 500 de sérum glucosé isotonique.

300 grammes de plasma.

Et à laquelle on adjoint de l'adrénaline, du syncortyl, du solucamphre et de la morphine (par le goutte à goutte),

L'amélioration se poursuit. Le regard reprend un peu de vie. Le nez est moins pincé.

Le 3 mars 1943.

Température 38°8. Pouls à 120. Tension artérielle 13-7.

Bocal d'urines : 500 cc.

Réhydratation : 2 l. physiologique intraveineux.

Le 4 mars 1943.

Débâcle polyurique : 1.250 cc.

Commentaire. — On pourra nous reprocher d'imputer à la seule réhydratation ce succès, alors que nous avons utilisé divers agents thérapeutiques du choc et notamment l'adénaline à une dose totale de 8 milligrammes.

Nous dirons seulement que cette dose est très notablement inférieure à celles préconisées par M. le Professeur LEVEUF. Et aussi que devant une telle détresse nous ne saurions nous limiter à une seule thérapeutique et ne pas utiliser toutes les armes à notre disposition : la carbogénothérapie en fut une autre.

Observation n° 2. — M^{me} Marie Fer...

Opérée le 13 mars 1943. — Enorme pyosalpinx bilatéral. Cloisonnement inflammatoire complet du pelvis.

Laparotomie, Mickulicz, Septoplix intrapéritonéal : 15 grammes.

Il s'agit d'une malade fébricitante de longue date (température oscillant entre 38° et 39° depuis quinze jours).

Dans l'après-midi de l'opération à 16 h. 30, l'interne de garde (B. COURTENAY) est appelé d'urgence. Il trouve l'opérée baignée de sueurs profuses, très agitée, complètement livide, cyanosée.

Le pouls est incomptable. La tension artérielle imprenable.

B. COURTENAY essaye sans succès d'injecter de l'adrénaline dans une veine du pli du coude. Il réussit à injecter 2 milligrammes dans la fémorale.

Quelques instants après, l'état empirant, il fait une injection intracardiaque d'ouabaïne et d'adrénaline. Le pouls est alors perçu mais l'effet est très passager.

Il dénude une veine du pli du coude mais ne parvient pas à la ponctionner tant elle est collabée.

A 18 h. 45, il refait une adrénaline intracardiaque.

A 19 h. 30, M. SOUPAULT arrive. L'opérée est au plus mal. M. SOUPAULT dénude la jugulaire externe et y installe un goutte-à-goutte : deux litres passent ainsi dans la nuit.

Le 14.

L'état est déjà meilleur, mais les signes de déshydratation sont au complet :

Langue rôtie.

Bocal d'urines vide.

Peau sèche.

Le collapsus veineux s'étant amendé, on réussit à ponctionner une veine du pli du coude. Dès lors, on y fera passer 2 l. 500 de sérum glucosé, cependant que la malade recevra 2 l. 500 de sérum salé sous-cutané, 1 litre de sérum glucosé intrarectal.

Dans la journée du 14 c'est donc *six litres* qu'on injectera.

Le 15.

L'alerte est passée.

La malade est recolorée, présente. Le pouls est à 110 bien frappé. La tension artérielle est à 10,6.

Il y a 500 cc. d'urines dans le bocal.

Si l'observation est particulièrement édifiante en raison de la « pureté » de la thérapeutique, l'observation suivante ne l'est pas moins à notre sens.

Malgré l'adjonction à la thérapeutique de doses très élevées d'analeptiques vasculaires, malgré l'adjonction d'une carbogénothérapie presque continue, il n'en reste pas moins que la réhydratation « très massive » a été le facteur sinon exclusif du moins largement prédominant de la guérison.

Observation n° 3.

M^{me} M. Mal... après une mise en observation de quelques jours dans le service de médecine de M^{me} le Dr BERTRAND-FONTAINE est adressée

au Dr SOUPAULT avec le diagnostic de collection suppurée de l'hypochondre droit. Abscès du foie? Abscès sous-phrénique? Angiocholécystite suppurée?

L'intervention d'urgence est décidée.

La malade est dans un état grave. L'infection date d'environ trois semaines et la fièvre élevée a oscillé autour de 39°-40°.

L'intervention (Dr SOUPAULT) a été difficile et longue. Il s'agissait d'une inflammation aiguë suppurée des voies biliaires : cholécystite avec fistule cholécysto-duodénale, cholédocite calculeuse suppurée.

L'intervention a consisté en une dérivation de drainage interne : cholédoco-duodénostomie.

Pour toutes ces raisons, nous nous attendions donc à des suites difficiles. Elles le furent particulièrement.

Trois heures après l'opération, voici les signes notés par l'externe de garde :

— Malade prostrée, ne répondant pas aux questions.

— Faciès livide, yeux cernés, excavés ; lèvres décolorées, les extrémités sont livides et marbrées de taches cyanotiques, froides et couvertes de sueur.

Notre collègue et ami JARDEL veut mettre en route la réhydratation intraveineuse. N'y parvenant pas aux lieux habituels, il *dénude une veine jémorale* et voici en quoi consistera le traitement par goutte-à-goutte intraveineux.

Le 23, jour de l'opération, de 17 heures à 24 heures :

Trois litres de sérum intraveineux (1 l. salé, 2 l. glucosé). 3 ampoules d'éphédrine, 1 d'adrénaline, 1 de syncortyl.

Le 24 (de minuit à minuit) :

Quatre litres de sérum glucosé intraveineux. 4 ampoules d'éphédrine, 10 milligrammes d'adrénaline.

En outre : deux litres de sérum physiologique salé sous-cutané, inhalation de carbogène : un quart d'heure toutes les heures.

La malade reçoit ainsi le lendemain de l'opération *six litres de sérum.*

Le 25.

Quatre litres de sérum glucosé intraveineux.

6 milligrammes d'adrénaline, 25 centigrammes d'éphédrine.

On continue selon le même mode la carbogénothérapie.

Le 26.

Un litre de glucosé intraveineux, un litre de sérum salé isotonique sous-cutané, 10 centigrammes d'éphédrine.

La voie orale étant devenue utilisable, on cessera dès lors toute injection et on se contentera de surveiller la prise de boissons.

Jamais chez cette malade abondamment réhydratée (mais non excessivement puisqu'on devait la considérer comme une déshydratée pré-opératoire) nous n'avons vu survenir des signes cliniques au complet de la déshydratation, grâce à cette réhydratation massive :

Dès le deuxième jour après l'opération, il y avait deux litres d'urine dans le bocal. Le taux se stabilisait ensuite aux environs de 800 cc.

La langue est restée constamment humide.

Jamais l'opérée ne s'est plainte de la soif.

Nous pourrions relater bien d'autres observations de déshydratation aiguë post-opératoire. Mais à quoi bon multiplier les exemples? Si les trois cas relatés ici ne semblent pas convaincants, plusieurs autres n'y ajouteront rien.

Nous nous permettons de conseiller la lecture des belles observations que M. SOUPAULT a relatées dans un article de la *Revue de Chirurgie* consacré à la *Réhydratation en chirurgie*.

Notamment, l'observation n° 1 intitulée *Ulcère haut situé de la petite courbure de l'estomac. Gastrectomie subtotale. Anhydrémie aiguë. Réhydratation intraveineuse. Guérison*.

La pureté du syndrome déshydratation est plus apparente encore qu'ici.

2^o Déshydratation et maladie post-opératoire.

En étudiant le bilan hydrique de l'opéré, en rapportant nos investigations sur les mutations hydriques intra-organiques, nous pensons avoir fourni des données solides sur les troubles dans le sens déficitaire du métabolisme de l'eau chez l'opéré, c.a.d. sur la *déshydratation*...

Il vient tout naturellement à l'esprit de se demander quelle est la part de la déshydratation dans ce qu'il est convenu d'appeler la maladie post-opératoire.

Ce problème a été implicitement posé dans la relation que nous venons de faire du syndrome clinique de la déshydratation aiguë post-opératoire.

Et nous semblons même, tout en posant ce problème, avoir donné notre solution, puisque ces accidents de choc aigu ont eu pour sanction thérapeutique la réhydratation massive et continue, qui a été salutaire. C'était sous-entendre que le collapsus vasculaire est déterminé par l'anhydrémie.

Répondions-nous ainsi, du moins en partie, à la critique que M. ROBINEAU a faite de la théorie de la déshydratation dans la genèse de la maladie post-opératoire?

« La perte d'eau chez les opérés, a dit M. ROBINEAU, est un phénomène constant. Vouloir lui rapporter toutes les perturbations de la maladie post-opératoire est un peu audacieux car aucune preuve ne peut être fournie. Cette preuve consisterait à refouler les accidents par l'injection d'une quantité suffisante... d'eau distillée. »

Remplaçons le terme « eau distillée » par le terme « liquide », car notre intention n'est pas de discuter ici des solutions hypertoniques, isotoniques, hypotoniques ou même de l'eau distillée, des solutions salées ou sucrées.

Dans l'état actuel de notre connaissance, nous ne saurions fournir la preuve exigée par M. ROBINEAU.

Nous ne sommes pas les partisans implacables d'une théorie physiopathologique unique de la maladie post-opératoire.

Nous voulons simplement mettre en valeur l'importance du phénomène déshydratation, tant dans le tableau clinique des différentes manifestations de la maladie post-opératoire que dans sa traduction humorale.

Voici les deux points que nous envisageons :

a) Qu'entendons-nous par maladie post-opératoire et quels sont les signes de la déshydratation dans les différentes circonstances cliniques de la maladie post-opératoire?

b) La déshydratation peut-elle expliquer les troubles humoraux de la maladie post-opératoire?

a) *Qu'entendons-nous par maladie post-opératoire.*

Depuis 1933, date à laquelle il a créé ce terme, M. LERICHE en a donné les plus belles et les plus suggestives descriptions, notamment en 1937 dans le *Journal International de Chirurgie* et tout récemment encore dans ses leçons au Collège de France.

Nous n'avons pas la vaine intention de la décrire à nouveau. Seulement de dire ce qu'elle représente pour nous. Pensant à nos contre-visites et à nos gardes, trois circonstances l'expriment à nos yeux :

1^o *Les heures immédiates :*

L'après-midi passée au chevet de l'opéré qu'on essaye de « remonter » ;

La nuit avec les appels pressés et alarmants ;

Le lendemain matin avec sa curiosité inquiète. C'est le premier cap, celui du choc.

2^o *Le syndrome du deuxième au cinquième jour, cap des difficultés intestinales.*

3^o A côté de ces deux manifestations majeures, les suites opératoires, même banales, de toutes les interventions abdominales.

Notre compréhension est donc restrictive puisque nous n'englobons pas dans la maladie post-opératoire les accidents ou complications post-opératoires tels que la phlébite, l'infarctus, l'atélectasie pulmonaire et les diverses complications pulmonaires qui en sont peut-être la conséquence.

De même, sans méconnaître la possibilité des troubles graves entraînés par les interventions thoraciques ou céphaliques ou encore par une intervention importante sur les grosses articulations et notamment la hanche, nous avons toujours eu en vue tout au long de ce travail le devenir post-opératoire des opérations nécessitant une laparotomie.

M. LERICHE avait d'ailleurs bien dit que « hors le cas d'opération brutale la maladie post-opératoire n'existe guère cliniquement qu'après les opérations transpéritonéales ».

1^o *Le choc ou collapsus vasculaire périphérique.*

On peut en distinguer deux types : aigu et progressif :

Le collapsus aigu (c'est celui des premières heures) :

La pâleur livide des téguments que marbrent bientôt des plaques cyanotiques prédominantes au niveau des pommettes, autour de la bouche, aux extrémités des doigts ;

Les sueurs froides profuses ;

Le froid des extrémités, des mains et des pieds, du nez ;

La respiration rapide et superficielle. L'agitation ou l'inertie fataliste ;

Le pouls qui devient de plus en plus rapide puis incompressible ;

Les veines complètement aplaties, collabées, impossibles à fonctionner ;

La tension artérielle qui s'effondre ;

C'est le tableau même que nous avons décrit avec l'anhydrémie aiguë. Il ne peut pas y avoir déjà des signes propres à la déshydratation.

Le bocal d'urines, ce n'est que le lendemain qu'on y regardera.

La sécheresse de la langue ;

Les zones d'exsiccose cutané-sous-cutanée que révèle la persistance du pli imprimé à la peau, alternant avec des zones plus limitées d'œdème ;

L'hypotonie des globes oculaires ;

Tous ces signes propres à la déshydratation, il est trop tôt pour qu'ils soient extériorisés.

Et cependant l'anhydémie est certainement une constante étiologique de ce syndrome. La base physiopathologique fondamentale du choc, c'est la saignée à l'intérieur que permet l'atonie et la perméabilité anormale des capillaires.

La réduction profonde de la masse sanguine circulante rend trop bien compte de l'insuffisance aiguë vasculaire périphérique puis centrale pour n'être pas le fait dominant.

Le *collapsus progressif* c'est le choc atténué, celui qu'on décèle au lendemain matin du post-opératoire.

La soif intransigeante, l'oligurie qui confine à l'anurie, la sécheresse de la langue, le faciès aux traits tirés, aux yeux excavés, au nez pincé, déjà même la persistance du pli imprimé à la peau attestent de la déshydratation. Et la fièvre élevée, nous le verrons, en est peut-être aussi un symptôme.

2^o *Le syndrome du deuxième au cinquième jour*, type des « suites troublées » (LERICHE).

Le pouls rapide, la langue sèche, un peu d'agitation au deuxième jour ; puis une altération progressive de l'état général avec asthénie, pâleur et dès le troisième jour l'éclosion puis l'accentuation des troubles digestifs étiquetés « iléus paralytique post-opératoire » :

Hoquets, nausées, vomissements, l'opéré ne rend pas ses gaz, du météorisme abdominal apparaît et s'exagère, l'état général fléchit, le pouls devient rapide, la tension artérielle baisse.

Et si on n'institue pas une thérapeutique active, le pire est à craindre.

C'est ici que s'extériorisent au mieux les signes cliniques de la déshydratation.

Nous avons pris l'habitude de les rechercher tous les jours pendant cette période difficile.

Certains sont patents :

Et d'abord l'oligurie :

Persistante, elle inquiète ;

Cédant brusquement, l'ascension en flèche du volume urinaire est pour tous le meilleur signe d'un bon pronostic ;

Et puis la *sécheresse de la langue*, sèche, dure, racornie, rôtie, « comme du cuir » disent les Américains.

C'est un symptôme pronostique classique dans les pneumopathies des vieillards (elle traduit d'ailleurs, croyons-nous, leur déshydratation hyperthermique).

C'est un symptôme post-opératoire de premier plan. Dès que nous avons considéré la courbe thermique et le bocal d'urines, tâté le poulx, nous touchons d'un doigt rapide et léger la langue, car la sécheresse se juge encore mieux ainsi.

Mais d'autres signes méritent d'être réunis en faisceau sous la *rubrique déshydratation* :

C'est le *faciès*, aux traits tirés, aux plis profondément marqués, aux yeux enfoncés, excavés, *sunken eyes*, disent les Américains, au nez pincé et blême, aux lèvres sèches et fendillées s'entr'ouvrant sur des dents ternies, fuligineuses, dit-on.

C'est le faciès péritonéal, somme toute. Le faciès des péritonites généralisées, certes, mais chez un sujet qui n'a qu'un peu de ballonnement abdominal et pas un signe de péritonite.

M. SOUPAULT pense d'ailleurs que c'est la déshydratation qui imprime ce masque aux péritonitiques. Le faciès péritonéal, dit-il, est un faciès *anhydrémique*.

C'est encore la *peau*, la peau sèche et chaude, la peau qui a perdu son élasticité, qui n'est plus dense, qui, flasque et comme pâteuse garde le pli qu'on lui a imprimé, la peau qui sur le dos des mains devient fine et se parchemine, au niveau du ventre aussi.

On peut encore s'inquiéter des *crampes musculaires* possibles, rechercher l'*hypotonie des globes oculaires*.

Le syndrome au complet se trouve chez les occlus qui sont de grands déshydratés ;

Dans le tableau des « suites troublées » consécutives aux interventions abdominales, tableau qui fourmille d'analogies avec l'occlusion, ces signes peuvent être tous réunis, mais il suffit de constater une langue sèche, ou ce type de faciès, ou cette persistance du pli cutané concomitamment avec une oligurie marquée, pour affirmer la déshydratation.

Qu'elle existe, personne d'ailleurs ne le conteste sans toutefois prendre autant qu'ici le soin d'en rechercher les diverses traductions cliniques.

La question à laquelle il faudrait répondre c'est :

Supprime-t on ces suites troublées, ce syndrome du deuxième au cinquième jour, cet iléus paralytique ou plutôt les prévient-on en réhydratant d'emblée l'opéré et selon les règles que nous essayerons de fixer ?

Nous ne pouvons pas répondre à cette question.

Non seulement notre expérience d'une réhydratation logique, motivée, suffisante est trop restreinte, mais encore ce serait faire preuve d'un absolutisme outrancier. La genèse de la maladie post-opératoire n'est pas univoque. Les mécanismes en sont nombreux et imbriqués. Le terrain impose se marque et en ce sens des déficiences hépatiques ou rénales peuvent se faire jour.

Mais avec BOTTIN, avec MARRIOTT et KECKWICK, nous avons l'impression que très souvent l'effet de la réhydratation bien conduite atténuée, amoindrit l'iléus paralytique, permet de passer aisément ce cap réputé difficile.

Peut-être le prévient-elle ?

Mais d'une part la survenue de l'iléus n'est pas obligatoire, on ne saurait donc dire qu'on a empêché l'apparition d'un trouble qui de lui-même pouvait ne pas éclore.

D'autre part cette question mériterait une étude statistique basée sur de grandes séries opératoires.

En envisageant le cas particulier du métabolisme hydrique chez l'occlus, nous dirons la conception qu'on peut se faire du mécanisme de la déshydratation au cours de l'occlusion. Il est le même ici.

*
* *

b) *La déshydratation peut-elle expliquer les troubles humoraux de la maladie post-opératoire ?*

C'est dans sa forme même la question que posait J.-J. SOYER dans sa thèse ; il y répondait par l'affirmative.

LERICHE posait une question similaire lorsqu'il se demandait si la maladie post-opératoire n'était pas « une déshydra-

tation générale » et il ajoutait : « par trouble fonctionnel du centre du métabolisme de l'eau ».

Le syndrome humoral post-opératoire a été étudié par un nombre considérable de chirurgiens. En 1937, M^r LERICHE résumait ainsi le point de vue généralement admis :

« On sait aujourd'hui que c'est la désintégration des protéines et des lipides au niveau de la plaie opératoire qui est le phénomène primitif et essentiel de l'intoxication ; que l'hypochlorémie est secondaire, compensatrice et que s'il n'y a pas un rapport formel entre le degré d'ascension du taux de l'urée sanguine et le syndrome clinique, il n'en reste pas moins que la poussée d'hyperazotémie est un phénomène général qui a souvent une répercussion clinique plus ou moins grave ».

Cette intoxication protéique est due aux polypeptides. Et la théorie polypeptidique règne en maîtresse incontestée aujourd'hui.

Les grands troubles humoraux observés après une intervention sont :

L'azotémie qui est une « hyperazotémie généralisée » portant sur l'*urée*, mais aussi sur différents composés azotés non protéiques : azote uréique ; dérivés azotés incomplètement dégradés : azote total non protéique ; azote résiduel et surtout azote polypeptidique.

L'hypochlorémie avec le plus souvent abaissement du rapport chloré $\frac{\text{Cl glob.}}{\text{Cl plasm.}}$ de 0,50 à 0,48 — 0,47.

S'accompagne d'une *hypochlorurie* qui indique que l'hypochlorémie n'est pas due à une perte de chlore.

D'une accumulation du chlore dans la région opératoire.

L'acidose.

L'hyperglycémie.

Pour ROBINEAU, la maladie post-opératoire est due à l'intoxication protéique à partir des débris tissulaires de la zone traumatisée et, l'hypochlorémie et l'hypochlorurie s'expliquent par la mobilisation du chlore, agent de désintoxication par excellence qui va se fixer sur la région opératoire.

Pour LAMBRET, il y a deux facteurs pathogéniques à ces troubles humoraux.

1. *L'exhémie.*

Le plasma entraîne dans son exode ses sels dissous, ses bicarbonates, substances tampon d'où abaissement de la R. A. et acidose.

Ses chlorures d'où hypochlorémie.

2. La résorption tissulaire qui entraîne l'intoxication par les polypeptides.

Avec BOTTIN, nous croyons que la *déshydratation* peut rendre compte de ces divers troubles.

D'une façon générale la réduction de la masse du sang circulant déterminée tant par le déficit hydrique (hydrorragie externe) que par la fuite à travers les capillaires dans les espaces interstitiels (exhémie plasmatique de LAMBRET, « hydrorragie interne » de SOUPAULT) entraîne une insuffisance circulatoire périphérique et tissulaire. Celle-ci retentit sur le fonctionnement organique et principalement sur le foie et sur le rein.

a) *Pour ce qui est de l'azotémie* on peut comprendre ainsi sous l'angle de la déshydratation la succession des phénomènes :

a) Nous admettons qu'une partie des substances azotées provient d'une résorption des produits de désintégration protéique au niveau du foyer opératoire ;

b) La majeure partie doit provenir des tissus en général, en effet la circulation tissulaire étant ralentie, les produits du métabolisme cellulaire dont certains sont hautement toxiques ne sont qu'imparfaitement repris par le sang d'où intoxication tissulaire ;

c) Les produits repris par le sang sont imparfaitement simplifiés par le foie, ne sont pas tous ramenés à l'état de sels ammoniacaux et d'urée — il en est ainsi pour les polypeptides — parce que de même que pour les autres fonctions, la fonction désintoxicante du foie ne s'exerce à plein que si la circulation sanguine y est normale ;

d) Enfin, ces produits véhiculés jusqu'au rein, qu'il s'agisse de l'urée ou des polypeptides ne sont pas tous éliminés par le rein, non pas à cause d'une soi-disante néphrite fonctionnelle (CHABANIER-LOBO O'NEILL) mais simplement parce que les reins ne disposent pas suffisamment d'eau pour les excréter.

C'est un fait en effet que dans le post-opératoire les reins excrètent l'urée à une concentration en réalité supérieure à la concentration de la période pré-opératoire. Mais la quantité d'urée éliminée est beaucoup inférieure à la normale parce que la quantité d'eau ou d'urine est trop basse.

C'est par manque d'eau que ne sont pas suffisamment excrétés ces produits de désassimilation tissulaire nés eux-mêmes en partie d'un manque d'eau au niveau des tissus.

CRISTOL avait d'ailleurs dit que l'hyperpolypeptidémie peut être due au défaut de destruction des polypeptides par les diastases du foie ou des autres organes, et à l'hyperproduction par autolyse tissulaire.

HADEN et OR, WHIPLE ont montré que la déshydratation expérimentale entraîne une augmentation considérable du taux de l'urée sanguine.

b) Pour ce qui est de l'*hypochlorémie* avec hypochlorurie, nous pensons que le phénomène de la transsudation per-capillaire du plasma et de ses sels n'est pas un phénomène limité à la seule région opératoire (fixation « antitoxique » du chlore sur la région traumatisée, de LEGUEU, FEY, PALAZZOLI) mais un phénomène généralisé.

Que la fuite capillaire peut se faire dans les espaces interstitiels et parfois de façon aiguë (choc).

Qu'elle se fait aussi et surtout au niveau de la lumière intestinale. Quelque soit le mécanisme de la perte de plasma et de ses sels, pourquoi ce qui est vrai de la région traumatisée par le bistouri ou la brûlure, ne le serait-il pas de la « région grêle » de ces anses intestinales à méso richement innervé, si souvent traumatisées (tiraillements, refoulement, extériorisation, déroulement) au cours des laparotomies.

L'afflux de chlorure au niveau de la plaie opératoire est une constatation de fait, mais c'est insuffisant pour expliquer l'hypochlorémie. Au contraire, la séquestration

liquide au niveau de l'intestin parésié explique surabondamment la spoliation chlorée.

L'avantage de cette explication est qu'elle correspond à des faits cliniques :

a) L'hypochlorémie manifeste des occlus et l'on sait depuis GOSSET, PETIT-DUTAILLIS l'action parfois magnifique du sel dans ces circonstances ;

b) La quasi constance de la parésie intestinale dans la maladie post-opératoire ;

c) Enfin l'analyse des liquides retirés par aspiration du tractus gastrointestinal (WANGENSTEEN), montre leur teneur élevée en chlore.

Ainsi donc la déshydratation qu'entraîne la spoliation aqueuse au niveau de l'intestin parésié, explique l'hypochlorémie.

L'hypochlorurie ne trouve-t-elle pas alors une explication simple au point de sembler simpliste : elle est parce que le rein n'a pas de sel à excréter.

c) *L'acidose.*

Elle est bien connue dans tous les processus pathologiques où il y a déshydratation : gastroentérites de l'enfance, athrepsie, vomissements incoercibles de la grossesse, sténose œsophagienne.

LAMBRET fait de l'acidose post-opératoire une conséquence de l'exhémie plasmatique ; le plasma entraînant avec lui ses sels dissous, il y a baisse de la réserve alcaline, proportionnelle à l'importance du traumatisme tissulaire.

Pour SOLANO, RAMOS et GARCIA FOX, la déshydratation est facteur d'acidose en raison de l'insuffisante dilution des réserves alcalines. Les substances tampon sont inactives en raison de leur excessive concentration, la dissociation ionique est diminuée et par suite les ions H prédominent.

Pour éviter l'acidose, ils préconisent l'ingestion de 1 à 2 litres d'eau pendant les douze heures qui précèdent l'intervention, l'application d'un goutte à goutte rectal immédiatement après l'opération et l'injection quotidienne post-opératoire d'un sérum salin quelconque.

Dans tous les cas où ils ont ainsi réalisé la réhydratation de leurs patients les R. A. étudiées selon la méthode de VAN SLYKE ont été visiblement augmentées.

d) *L'hyperglycémie.*

De même que SOYER, nous dirons de l'hyperglycémie que c'est le seul trouble humoral qu'on ne puisse rattacher à la déshydratation.

Coïncidant avec une diminution du glycogène hépatique et selon ANNE DIAS, avec de la bilirubinémie, est-elle l'indice passager d'une intoxication hépatique légère?

Est-elle, comme le pensent LAMBERT, POLONOVSKI et WAREMBOURG, la résultante d'un ensemble complexe : traumatisme sympathique, protéolyse — l'augmentation de l'urée sanguine entraînant une augmentation secondaire de la glycémie?

Est-elle la traduction d'une insuffisance passagère du pancréas endocrine? nous ne le savons.

Toujours est-il qu'elle est un trouble très secondaire et sans importance vitale pour le devenir de l'opéré.

Ainsi les deux troubles humoraux les plus importants et les mieux connus du post-opératoire peuvent trouver dans la déshydratation une cause nécessaire et suffisante.

Ce rôle de la déshydratation a été souligné par différents auteurs.

BOTTIN en premier lieu,

Et aussi AMBARD et STAHL qui en 1932 dans une communication à la Société de Biologie au sujet de deux observations de vomissements incoercibles de la grossesse, disaient : « L'élément essentiel de cette azotémie est la déshydratation si fréquemment liée à la chloropénie, et encore : « Les chloropéniques azotémiques sont d'ordinaire des sujets qui vomissent ; or, l'effet presque constant de l'administration de sel est de lever les vomissements et de permettre au sujet de se réhydrater ».

Mettre l'accent sur la déshydratation dans la genèse des troubles humoraux post-opératoires n'implique pas que l'on néglige la déminéralisation et surtout l'hypochlorémie.

Il nous apparaît qu'on ne peut dissocier l'eau du sel. Déshydratation et déminéralisation vont de pair. L'organisme ne vit pas dans l'eau mais dans l'eau salée. L'eau et le sel ne sont actifs qu'employés conjointement.

La déshydratation ne sera pas combattue avec de l'eau distillée car l'eau introduite dans l'organisme n'est susceptible d'accomplir sa mission que dans la mesure où la pression osmotique du milieu sanguin est également restaurée.

Mais de même, ce n'est pas en combattant seulement la déminéralisation, l'hypochlorémie, ce n'est pas en fournissant du sel à l'organisme, même en solutions hypertoniques, qu'on corrige les désordres humoro-tissulaires post-opératoires.

En conclusion, la déshydratation aboutit chez l'opéré à une intoxication générale, à la fois sanguine et tissulaire.

Et nous adopterons, pour clore ce chapitre des rapports entre la déshydratation et la maladie post-opératoire, les conclusions mêmes de la thèse de SOYER.

« La maladie post-opératoire, ensemble des troubles que crée le chirurgien et par l'intervention et par le régime imposé aux opérés, nous semble le résultat d'une déshydratation brutale de l'organisme, qu'expliquent l'insuffisance des apports d'eau et l'afflux de quantités importantes de liquides au niveau des tissus traumatisés et de l'intestin parésié. »

Nous espérons avoir montré pour notre part qu'il y avait aussi une perte de liquides exagérée au dehors et au dedans.

Déshydratation et divers syndromes chirurgicaux.

Il y a un très grand nombre de circonstances cliniques en dehors du post-opératoire où la déshydratation est un des traits dominants du tableau clinique, en même temps qu'un facteur primordial des troubles humoraux. »

Notre intention n'est pas de les étudier en détail mais de faire ressortir la note « déshydratation » dans chacune d'elles.

Nous ne débordons pas ainsi le cadre de notre travail, car nous espérons mettre ainsi en valeur les risques aggravés de l'intervention dans ces circonstances.

Il y a l'occlusion avant tout qui se prête, à l'évidence, à une étude de la déshydratation. Il y a les fistules digestives, les fistules biliaires, mais il y a aussi le shock traumatiques, les brûlures ; il y a la dilatation aiguë de l'estomac, le syndrome de la levée de garrot, le syndrome paleur hyperthermie.

On pourrait aussi discuter du rôle de la déshydratation dans les fièvres aseptiques post-opératoires.

En dehors de ces circonstances chirurgicales, nous ne ferons que mentionner certains syndromes médicaux où la déshydratation, connue de longue date, a été particulièrement étudiée.

1^o Occlusion et déshydratation.

La déshydratation dans l'occlusion est nette, évidente, « ostentatoire ». Depuis que des travaux biologiques ont été consacrés à l'occlusion intestinale, tous les auteurs ont mis en évidence le déficit hydrique et la plupart l'ont rendu responsable de l'évolution fatale.

C'est d'abord HARTWELL et HOGUET qui dans une série de travaux parus en 1912 et 1913 incriminent la perte d'eau à la base de l'intoxication puisqu'elle rend les échanges impossibles et empêche l'élimination des produits de déchets.

Ce sont ensuite HADEN et ORR qui dans de très belles études expérimentales étagées entre 1925 et 1929 confirment le rôle de la déshydratation mais mettent les premiers en valeur l'importance de la déminéralisation.

En France, les travaux de GOSSET, BINET et PETIT-DUTAILLIS ont eu un retentissement considérable et ont vulgarisé la rechloruration. L'hypochlorémie était pour eux le phénomène primordial mais l'importance de la déshydratation ne leur avait pas échappé.

DOGLIOTTI et MAIRANO montrent que pour que la rechloruration de l'organisme soit efficace il faut y joindre la réhydratation.

BOTTIN en 1936 apporte les résultats de recherches très poussées sur les altérations entraînées par l'occlusion intestinale expérimentale au niveau du sang, des tissus, des émonctoires.

Elles objectivent :

a) D'une part la *déshydratation* :

Diminution de l'eau du sang.

Réduction de la masse du sang,

Les tests d'hémoconcentration étant :

Augmentation de la densité sanguine.

Augmentation de la viscosité sanguine.

Élévation de l'indice cryoscopique.

Élévation du pourcentage d'hémoglobine.

Polyglobulie sur laquelle par ailleurs BINET et LEPLANQUAIS avaient attiré l'attention ;

b) D'autre part :

La polyazotémie généralisée.

L'hypochlorémie.

L'acidose ;

c) Au niveau des tissus enfin, il montre que la plupart des tissus conservent une teneur en eau voisine de la normale, sauf le muscle la principale réserve d'eau de l'organisme, sauf la peau et le tissu cellulaire sous-cutané.

Cette déshydratation musculaire s'installe à un niveau élevé dès les premières heures après l'obstruction haute expé-

rimentale. Elle progresse par la suite dans des proportions moins accusées. BOTTIN attribue ce phénomène à la moindre capacité du sang pour la résorption, consécutive aux modifications chimiques et tensionnelles qu'il subit.

Si nous rappelons ces travaux, c'est que l'occlusion nous apparaît comme un exemple exhaustif de la maladie post-opératoire semi-tardive. Tout s'y retrouve, mais poussé au noir.

En ce sens, *l'étude de l'occlusion aide à l'intelligence de la maladie post-opératoire.*

Il apparaît en effet que si l'anhydrémie de l'occlusion trouve son explication dans le déficit hydrique (exagération des pertes par les vomissements souvent abondants surajoutés aux autres sorties de l'eau que nous avons étudiées, diminution et même suppression presque complète des entrées, la voie orale étant inutilisable), cette explication n'est pas suffisante.

Il tombe sous le sens que la spoliation aqueuse se fait dans la lumière de l'intestin occlus, intestin qui contient des quantités considérables de liquides devenus inutilisables car l'intestin a perdu son pouvoir de résorption.

La stase liquidienne constatée opératoirement ou à la suite de l'aspiration étonne d'ailleurs par son volume. Elle est disproportionnée d'avec le simple mécanisme d'arrêt des matières et des gaz.

Elle se reproduit malgré l'évacuation par la sonde de WANGENSTEEN avec une abondance déroutante. Elle est due à la spoliation sanguine.

Les travaux de WANGENSTEIN et ses élèves ABBOTT et JOHNSON, ceux de SPERLING, de SCOTT qu'a rappelés récemment M. JEAN GOSSET ont montré le mécanisme de cette spoliation aqueuse du sang.

Elle est consécutive à la *distension*.

La distension d'une anse intestinale provoque au niveau de l'intestin une extravasation considérable de liquide qui n'est pas réabsorbée. La distension crée des troubles de la circulation pariétale tels que la stase au niveau des capillaires, est suivie d'une exhémie dans la lumière, dans les tuniques et dans le péritoine (ascite de constatation quotidienne).

J. FINE, F. FUCHS, S. GENDEL ont montré en 1940 *les rapports de la distension et de la perte de plasma*.

Puisque la distension est responsable de la perte de plasma, ils ont cherché à démontrer expérimentalement que la décompression de l'intestin occlus serait suivie soit par un retard dans la perte de plasma, soit même par un gain de volume du plasma.

Expérimentant sur 7 chiens qu'ils soumettent à une distension continue à la pression de 20 cc. d'eau, ils obtiennent au bout de 4 à 5 heures de distension une perte de plasma qui est en moyenne de 35 %.

La décompression par succion ramène cette perte de 35 à 18 %.

La décompression par déflation spontanée ramène aussi le plasma dans le courant sanguin, mais plus tardivement.

Il est évident, reconnaissent-ils, que ce procédé expérimental de distension à pression continue diffère de la clinique, ne serait-ce que du fait que la pression cliniquement ne se maintient pas au même niveau, par suite de la résorption sanguine des gaz.

Néanmoins il nous semble ainsi nettement démontré que l'anhydrémie de l'occlusion peut atteindre des proportions considérables qui expliquent la fragilité du terrain et le pronostic si désespérément sévère des interventions dans les occlusions du grêle.

Avec SUIRE et son élève MIMET, il nous semble qu'il y a un enseignement de portée générale à tirer de cet exemple « déshydratation et occlusion ».

« C'est que la plasmatexodie, traduction de l'altération capillaire, est un phénomène généralisé, mais avec une prédominance régionale qui siège volontiers, mais non de façon obligatoire, dans la zone d'agression. »

Ainsi dans le post-opératoire, la part qui revient à la plasmatexodie dans la déshydratation s'explique beaucoup mieux si, au lieu de la croire limitée à la seule plaie opératoire (LAMBRET) on saisit qu'elle peut être réalisée au niveau de cette immense zone de séquestration de l'eau que représente le grêle.

Et nous n'entendons pas seulement le post-opératoire des interventions abdominales ; si la dilatation digestive (iléus paralytique) survient plus volontiers à la suite de celles-ci (par suite du traumatisme digestif) elle peut, on le sait, s'observer à la suite de traumatismes à distance ou d'interventions sur d'autres régions.

La déshydratation doit donc être au tout premier plan des préoccupations thérapeutiques du chirurgien au cours de l'occlusion.

Nous pensons que l'analogie si frappante entre l'occlusion et la maladie post-opératoire dans leurs traductions clinique et humorale, dans le mécanisme même de la déshydratation qui les explique, doit nous faire aboutir aux mêmes conclusions.

Lutter contre la déshydratation doit être la règle n° 1 après toute opération.

Pour ce qui est de l'occlus, la réhydratation pose des problèmes particuliers que nous envisageons plus loin.

Mais nous voudrions clore ce court aperçu en corrigeant une impression que nous avons peut-être donnée : nous pensons qu'un des devoirs les plus importants est de corriger la déshydratation, mais nous ne disons pas qu'à cette seule condition on guérit l'occlusion.

Chacun connaît les merveilleux effets de l'aspiration des liquides et des gaz par la sonde de WANGENSTEEN, correctrice de la distension.

Mais nous savons aussi que tous les moyens thérapeutiques étant mis en jeu, l'occlusion du grêle et surtout du grêle haut, demeure effroyablement grave.

Sans doute est-ce comme le pensent JENKINS, BOTTIN, qu'il y a une intoxication dans laquelle le carrefour duodéno-pancréatique doit jouer un rôle essentiel.

Néanmoins la déshydratation compte à son actif de très beaux succès thérapeutiques.

2^o Brûlures et déshydratation.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre la discussion de la pathogénie des accidents précoces d'extrême gravité des brûlures étendues.

Elle a été très brillamment faite dans la thèse de RUDLER. Bien qu'il incrimine avec son maître M. DUVAL la prépondérance de l'intoxication par les polypeptides, il souligne en trop d'endroits l'importance du facteur déshydratation pour qu'il soit nécessaire d'y insister.

Nous nous bornerons à rappeler d'une part, qu'UNDERHILL dont les travaux expérimentaux sont majeurs en la matière faisait de la déshydratation la cause de la mort, et à citer d'autre part Rudler lui-même :

1^o L'hémoconcentration est un des troubles sanguins les plus anciennement connus (BARADUC) le plus facile à apprécier macroscopiquement (difficulté de la saignée).

Elle est mise en évidence par l'hyperglobulie, l'élévation du pourcentage de l'hémoglobine, l'élévation de l'indice réfractométrique.

2^o L'hémoconcentration est due à l'exsudation abondante qu'on observe toujours au niveau des brûlures et qui est constituée par le plasma sanguin.

« Lorsqu'on a pu se rendre compte de la quantité parfois formidable de liquide séreux que perdent certains brûlés, dans les premiers jours d'un traitement par l'exposition à l'air, l'hypothèse paraît bien vraisemblable. »

Ajoutons pour notre part qu'à côté de cette exsudation, il y a mobilisation, blocage du sérum dans le tissu cellulaire sous-cutané (œdème) et même sans doute dans les viscères profonds (lésions congestives intestinales).

3^o Une concentration importante peut entraîner rapidement une gêne interne de la circulation capillaire ; le transport de l'oxygène est diminué, d'où asphyxie tissulaire progressive, suspension de la sécrétion urinaire. L'aboutissement fatal de tous ces désordres est la mort, d'autant plus précoce que le sang sera plus concentré.

4° La base du traitement général c'est la réhydratation et c'est RUDLER qui conseille l'emploi de 4 à 5 litres par jour, par toutes les voies, et notamment en goutte-à-goutte intraveineux.

3° *Choc traumatique et déshydratation.*

Il serait vain d'espérer en un court aperçu se faire une idée claire de la pathogénie du choc traumatique. C'est une question très complexe, en pleine discussion à l'heure actuelle.

M. LEVEUF lui a donné, à l'orée de cette guerre, le regain d'intérêt que commandait l'actualité.

MIMET guidé par SUIRE vient de lui consacrer une thèse copieuse, documentée et pleine d'intérêt.

Comme l'a écrit notre maître M. SOUPAULT, il n'est pas contestable que dans la très grande majorité des cas, « l'état de choc » s'accompagne de déperdition importante de liquide.

Les études poursuivies par BLALOCK, ont montré que la base physiopathologique fondamentale du choc était la réduction profonde de la masse liquide circulante consécutive à une fuite vers les espaces interstitiels à travers des capillaires altérés.

Ce phénomène est prouvé par l'hémoconcentration et VIRGIL H. MOON a fait de la polyglobulie le test le plus précoce et le plus sûr du choc.

Dans les rares circonstances où nous avons pu rechercher par des numérations globulaires cette hémoconcentration chez les chockés, nous n'avons pour notre part jamais retrouvé les polyglobulies à 6 m., 7 m. dont parle V. H. MOON.

De même, nous devons dire que nos essais de réhydratation intraveineuse massive et prolongée ont rarement été fructueux. Peut-être cela tient-il à ce que la plupart des shockés que nous avons eu l'occasion de soigner étaient des accidentés de voies ferrées, porteurs de broiements de membre, ayant parfois abondamment saigné, arrivant tardivement.

En somme, nous les voyions à ce que MOON appelle « la phase décompensée » du shock, avec son effondrement tensionnel.

M. SOUPAULT, a rapporté récemment une observation de choc traumatique jugulé par une réhydratation intraveineuse massive.

4^o *Dilatation aiguë de l'estomac et déshydratation.*

Notre collègue et ami A. GERMAIN a consacré récemment à ce chapitre de la pathologie digestive d'urgence, une très belle thèse inspirée par notre maître M. le Professeur F. M. CADENAT.

L'énorme et rapide distension de l'estomac, l'importante rétention liquidienne tels sont les deux caractères anatomo-cliniques constants de cette affection, qu'il s'agisse de la dilatation aiguë post-opératoire ou de la dilatation spontanée.

Le tableau clinique de la dilatation aiguë d'estomac est le plus typique qu'il soit possible de voir de la déshydratation, de l'anhydrémie aiguë. Presque tous les auteurs des 21 observations que rapporte GERMAIN en relèvent les signes.

« On se trouve en présence, dit AHARFI, d'un malade apyrétique qui frappe surtout par un état de déshydratation intense : peau sèche, yeux cernés, langue sèche, les extrémités sont cyanosées », obs. n^o 16.

« L'examen révèle des signes traduisant une grave atteinte de l'état général, dit ROCHLIN : pas de fièvre, mais pouls rapide et mou, langue sale, peau sèche, déshydratation intense.

« Nous sommes frappés par l'altération du faciès, dit LÉGER ; pâle, terreux, les yeux cernés, excavés. L'aspect est celui d'une déshydratation considérable. »

« L'état général, dit GERMAIN, malgré la précocité de l'examen (36^e heure) est très altéré : traits tirés, cyanose du visage et des extrémités, quelques lipothymies, pouls rapide et filant. Tension artérielle imprenable. »

Personne ne saurait d'ailleurs s'étonner de rencontrer une telle déshydratation en raison de l'abondance véritablement phénoménale des pertes liquides.

Devant une situation aussi brusquement désespérée, personne ne songe à pratiquer le moindre examen humoral.

DRAGSTEADT, JOHNSON et RALINOVITCH cependant ont montré qu'il y avait azotémie, chloropénie et acidose.

ADAMESTÉANU note l'hyperviscosité sanguine avec un taux de 10_m.

La réhydratation s'est imposée à tous les auteurs. « Réhydratation et rechloruration massives », disent la plupart, et cependant, lorsqu'on examine le détail des observations, on voit que les quantités de liquides fournies sont — à notre sens — beaucoup trop faibles : 1 l. 500, 2 litres, rarement 3 litres quotidiens. Qu'est-ce que cela pour des sujets dont l'aspiration gastroduodénale évacue de 5 à 10 litres par vingt-quatre heures.

Et puis on emploie n'importe quelle voie, le plus souvent sous-cutanée. C'est que dans l'ensemble, si la déshydratation est évidente, il n'apparaît pas que les différents auteurs aient vu en elle le facteur prépondérant de la mort.

Une telle spoliation aqueuse, une telle anhydrémie, une telle diminution de la masse liquide circulante est pour nous, à n'en pas douter, le phénomène n° 1 contre lequel il faut lutter, mais avec des moyens autrement puissants que ceux qui ont été employés.

N'ayant jamais eu l'occasion d'observer cette affection en ayant appris par ailleurs à la lecture de GERMAIN la complexité pathogénique, nous ne saurions prétendre que la réhydratation mieux conduite guérirait ces malades.

Mais il nous apparaît :

— que les doses de liquides à fournir doivent être au moins égales à celles qui sont retirées par tubage,

— que le mode d'administration n'est pas indifférent et notamment que la voie sous-cutanée n'est pas logique, car du fait de l'insuffisance circulatoire périphérique cliniquement notée (et facilement explicable par la notion de la réduction de la masse sanguine) le pouvoir de résorption tissulaire est très amoindri.

C'est donc par les veines que cette réhydratation devrait être faite.

5° *Syndrome de la levée de garrot et déshydratation.*

Nous ne ferons que relater ici la conception pathogénique de ce syndrome que M. JEAN GOSSET a défendue tout récemment.

Il n'y a aucune preuve, dit-il, que les accidents de la levée de garrot soient d'ordre toxique.

Quelles sont les modifications vasculaires qui se produisent dans le membre avant et après la levée de garrot?

Avant : le membre est ischémié.

Tous les tissus sont en état d'asphyxie. Les artérioles, les muscles perdent leur tonicité, les capillaires deviennent perméables.

Après : le membre devient gros, œdématié.

La circulation rétablie, ce membre aux artérioles flasques se gorge de sang. Un certain volume va y stagner. Une masse considérable de sang sera ainsi soustraite à la circulation générale. La diminution de la masse sanguine circulante entraînera une baisse grave du débit sanguin, ce qui a des effets particulièrement sensibles sur le cerveau. Mal irrigués, les centres régulateurs vont devenir insuffisants.

Secondairement, les capillaires profondément altérés par l'asphyxie cellulaire vont laisser filtrer le plasma dans les tissus. Cette déperdition plasmatique, intratissulaire, cette filtration sanguine lente et continue vont aboutir à une diminution de la masse sanguine circulante avec hémococoncentration.

« Il s'agit d'une véritable saignée interne. »

Au terme de cette revue de quelques cas particuliers où la déshydratation joue un rôle éminent, il nous semble pouvoir conclure :

1° Qu'il existe dans tous ces cas un phénomène identique : l'extravasation du plasma à travers des capillaires altérés ;

2° Que cette extravasation entraîne une réduction de la masse du sang circulante et aboutit ainsi à l'anoxie tissulaire ;

3° Que quelque soit le mécanisme primitif des troubles inhérents à chaque cas, le phénomène de l'anhydrémie doit être la cause prépondérante de la mort ;

4° Que les troubles humoraux rencontrés dans la presque totalité des cas sont les mêmes, azotémie, hypochlorémie, acidose, et qu'ils doivent être la conséquence de la déshydratation.

Nous n'avons voulu envisager dans ce chapitre que des affections chirurgicales.

Citons simplement quelques affections médicales pour lesquelles des études déjà anciennes ont mis l'accent sur les effets de déshydratation et les bienfaits de la réhydratation :

Coma diabétique : il nous faut signaler la magnifique description du syndrome de déshydratation aiguë que firent en 1912 CHAUFFARD et RENDU à propos de trois observations de coma diabétique ;

Syndromes cholériformes des nourrissons ;

Vomissements incoercibles de la grossesse ;

Hyperpyrexies infectieuses ;

Maladie d'Addison.

Comme le souligne SOYER, dans toutes ces affections, on retrouve associé à la déshydratation ou consécutif à elle le syndrome humoral : hyperazotémie généralisée, hypochlorémie, acidose.

CHAPITRE IV

RÉHYDRATATION

Ce chapitre de thérapeutique post-opératoire n'est pas le but de notre travail. Mais il en est la conclusion logique.

Notre intention était au départ simplement de rechercher à l'aide de quelques méthodes cliniques et de laboratoire comment se comportait l'équilibre aqueux après une intervention.

La méthode des pesées quotidiennes post-opératoires associées au calcul des entrées et des sorties nous a permis de dresser *le bilan hydrique des opérés*, de montrer qu'il était déficitaire, d'évaluer aussi rigoureusement que possible quelle était l'importance de la fuite de l'eau, le volume de cette *hydrorrhagie externe*.

L'épreuve de CACHERA et B. nous a permis de montrer que l'exhémie plasmatique était un phénomène constant du post-opératoire, de mesurer son importance et de déterminer au profit de quel secteur liquide se faisait cette déperdition d'eau vasculaire.

Nous avons été entraînés par la suite, étudiant les troubles du post-opératoire, constatant les analogies cliniques et humorales que présente la maladie post-opératoire avec une série d'affections chirurgicales dans lesquelles aux yeux de tous la déshydratation joue un rôle de premier plan, d'imputer celle-ci directement dans la genèse de la maladie post-opératoire.

En possession des données précises que fournit l'étude du bilan hydrique, nous référant aux observations étiquetées « déshydratation aiguë » montrant de façon péremptoire les heureux effets des réhydratations massives, nous souvenant de la façon dont était conduite la thérapeutique liquide dans le service de notre maître le Dr SOUPAULT, nous pen-

sons que la réhydratation des opérés mérite d'être reconsidérée.

La réhydratation des opérés, tous les chirurgiens et depuis longtemps la pratiquent tous, comprennent sa nécessité ; mais de l'un à l'autre que de variations, et dans l'ensemble quelle insuffisante sanction pratique reçoit cet impératif théorique.

Tant pour la quantité que pour la qualité des liquides, tant pour leur voie d'introduction que pour la vitesse d'introduction, il n'y a aucun accord parce qu'il n'y a pas de données précises qui permettent d'instaurer une thérapeutique liquide logique, appropriée aux circonstances, motivée par elles.

En ce sens, il existe également une *thérapeutique liquide d'urgence* sur laquelle il ne nous semble pas qu'on ait suffisamment mis l'accent.

Notre essai est de substituer à la réhydratation *de routine* une thérapeutique liquide qui tienne compte d'aussi près que possible des besoins en eau de différentes catégories d'opérés.

1^o Thérapeutique préventive.

Afin d'éviter dans la mesure du possible la survenue post-opératoire de troubles liés à la déshydratation, afin de conserver un métabolisme de l'eau voisin de la normale en dépit de l'intervention qui combine, dans le déclenchement de la déshydratation, les effets de la maladie qui a nécessité l'opération, de l'anesthésie, du traumatisme tissulaire, de la perte de sang et d'eau, deux sortes de mesures doivent être prises :

1^o Empêcher les pertes excessives, c'est l'hygiène de l'opéré ;

2^o Assurer une alimentation liquide, précoce et continue.

a) *Avant l'opération,*

Il faut éviter tout ce qui peut bouleverser l'équilibre hydrique du malade, tout ce qui peut amener l'organisme à mobiliser ses réserves d'eau.

En ce sens, la *purgation pré-opératoire* est une erreur. GOSSET et MESTREZAT ont proscrit depuis longtemps la purgation huileuse.

Le jeûne et la restriction des boissons sont également illogiques. Et d'ailleurs vétustes. En général, on laisse boire le malade à volonté jusqu'au moment du sommeil, la veille de l'intervention. Mais il y aurait intérêt à surveiller cette consommation à ne pas la soumettre au gré insouciant du futur opéré.

Il faut non seulement lui fournir les 2 l. 500 qui sont la ration moyenne de la vie courante (cad. 40 cc. par kilogramme de poids corporel) mais une ration supplémentaire qu'on peut fixer à 1 litre considérée comme une réserve d'eau.

Bien entendu, sauf impossibilité, ils seront toujours donnés par la voie orale qui reste la meilleure voie d'absorption.

Quant au jeûne : dans la pratique courante on supprime le repas du soir. Ce n'est pas une mesure nécessaire. Même en cas d'intervention abdominale, on peut toujours donner des

aliments qui ne fournissent que peu de résidus (confitures, jus de fruits, biscuits).

Dans le pré-opératoire, la plus grande attention doit être apportée à la réhydratation effective de certaines catégories de malades, non seulement les occlus où la déshydratation est évidente mais encore ceux où la déshydratation est latente et demande à être compensée avant que l'acte opératoire ne la fasse surgir de façon parfois dramatique.

Il en est ainsi des *sujets infectés* de longue date (collections purulentes profondes, infection des voies biliaires par exemple), des *dénutris* (affections œsophagiennes), des *cancéreux* (on sait à quel point une gastrectomie pour cancer diffère dans ses suites d'une gastrectomie pour ulcère), des *obèses* (dont les réserves d'eau sont toujours insuffisantes).

Dans ces cas, il y a intérêt à constituer par hypodermoclyse des réserves pré-opératoires beaucoup plus importantes.

Chez tous, mais particulièrement chez ces derniers, il y a lieu enfin d'éviter au mieux les réactions vasomotrices qu'entraînent l'appréhension voire l'angoisse pré-opératoire.

En ce sens, les anesthésiques de base ou la préparation par les opiacés (à des doses sans doute plus considérables que celles habituellement pratiquées) constituent une mesure préventive excellente. La peur au même titre que la douleur est facteur de shock, de trouble circulatoire et l'anesthésie par inhalation appliquée directement à un sujet que l'on amène « sur ses gardes » au milieu de l'appareil imposant d'une salle d'opérations, est une mauvaise pratique.

b) *Pendant l'opération.*

Sans reprendre ici le plaidoyer de M LERICHE, pour une intervention atraumatisante où la douceur ne s'inscrit pas contre la rapidité, nous devons tout de même réaffirmer l'importance considérable des multiples sources de déshydratation que fait naître l'intervention.

L'anesthésie générale par inhalation :

Même bien conduite, elle provoque souvent, surtout chez certaines catégories d'opérés, des périodes heureusement très transitoires d'asphyxie qui entraînent secondairement des troubles de l'hydraulique circulatoire.

D'autre part, la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires est souvent exagérée et c'est une autre source de sortie de l'eau.

Nous avons analysé ce que représentent à ce point de vue :

La perte de sang per-opératoire : et ce serait l'occasion de dire toujours l'intérêt d'une hémostase très minutieuse.

L'évaporation par la plaie opératoire : dans les grandes laparotomies, c'est dire l'heureuse méthode qui consiste à opérer sous champs humides, à éponger avec des compresses imbibées de sérum physiologique.

Le traumatisme des anses grêles : c'est, pensons-nous, le facteur déshydratant le plus important. Cliniquement, tout opéré qui « pousse » aura des suites post-opératoires troublées par une dilatation intestinale.

Tout traumatisme du grêle doit être évité au maximum : éviscération, tiraillements, refoulements par un écarteur ou une valve, etc.

Il y a enfin une série de petits facteurs dont il faudrait tenir compte.

Ainsi du *degré hygrométrique* et de la *température de la salle d'opération*, le bien-être du chirurgien n'étant peut-être pas celui de l'opéré, puisque nous savons que l'évaporation pulmonaire pour ne citer que cette fuite est beaucoup plus grande dans un air sec que dans un air humide.

Convient-il donc de réhydrater l'opéré en cours d'opération?

Disons ici ce qui sera sous-entendu par la suite : qu'il n'est pas question de réhydrater tous les opérés, qu'il faut entendre par le terme « opéré » ceux dont les suites opératoires peuvent être troublées. Ainsi une appendicectomie, pour appendicite chronique n'appelle aucun soin de ce genre (bien que les suites puissent en être, très exceptionnellement il est vrai, pas aussi simples qu'on l'escompte), mais l'appendicectomie pour abcès appendiculaire, *a fortiori* pour péritonite généralisée appendiculaire, réclame la plus vive attention.

Nous n'envisagerons donc que les interventions chez les sujets sévèrement atteints, les interventions abdominales

longues et que tout le monde appelle shockantes, les interventions chez les déshydratés.

Dans ces cas, nous pensons que c'est une pratique saine, rationnelle que d'administrer par voie sous-cutanée ou intra-veineuse selon les cas de 500 cc. à 1 litre de liquide (salé ou sucré) pendant l'opération.

Comme on opère certains hémorragiques sous transfusion sanguine, certains sujets hydroporriques doivent être opérés sous transfusion d'eau.

Cette quantité administrée au cours de l'opération ne sera pas déduite du compte des liquides pour les premières vingt-quatre heures du post-opératoire. Au point de vue minéral, par contre, il sera bon de faire le calcul.

c) *Après l'opération.*

Du point de vue de l'hygiène de l'opéré, évitons, selon le conseil des auteurs américains, de l'emmitoufler, de le couvrir surabondamment dans l'espoir vain d'interdire des complications pulmonaires qui trouvent ailleurs que dans le froid leur explication.

En provoquant des sueurs excessives, ce bain de sueurs volontiers considéré comme une « bonne réaction » par le personnel soignant, on augmente une source notable bien que difficilement contrôlable de sortie de l'eau.

Dès l'effet de l'anesthésique passé — de six à dix heures après l'opération — dans toutes les interventions où il n'y a pas eu ouverture de la cavité abdominale dans toutes celles qui ne se compliquent pas de vomissements, on pourra commencer à faire boire l'opéré, calmant ainsi cette soif constante et insupportable pour certains.

Quand la voie orale est possible, on peut dire que la question de la réhydratation ne se pose pas. Sauf à contrôler dans la mesure du possible ce que prend l'opéré, parfois sans mesure ; beaucoup plus souvent en réalité il boit moins qu'il ne le pourrait parce qu'il est fatigué et évite tout mouvement.

La question de la réhydratation ne se pose donc que lorsque la vraie voie d'absorption est inutilisable.

En réalité, on ne devrait jamais voir apparaître les signes cliniques de la déshydratation chez les sujets non

déshydratés pré-opératoirement, ayant subi une intervention de moyenne importance.

On ne devrait jamais attendre que le bocal d'urines contienne 200 à 300 cc. d'une urine foncée et sale, que la langue devienne sèche et racornie, ou plus encore que le faciès revête cet aspect péritonéal ou « anhydrémique » que nous avons décrit.

La réhydratation préventive dans le post-opératoire doit, si elle est efficace (c'est-à-dire suffisamment abondante, introduite par les bonnes voies, de qualité voulue), permettre de trouver dès le lendemain de l'opération et dans les jours qui suivent un opéré dont le bocal d'urines montre au niveau « honorable » entre 600 et 1.000 cc., dont la langue est humide, dont le faciès n'est pas creusé et tiré, mais presque habituel.

Un tel opéré a toutes les chances, en outre, de voir se réveiller rapidement son péristaltisme intestinal, favorisé en cela par l'excellent lavement salé hypertonique. Les phénomènes dits d'iléus paralytique ont moins de chance d'éclore et dès lors la réhydratation par la voie naturelle redevient plus tôt possible.

Quel est le taux de cette réhydratation préventive? Théoriquement elle doit apporter à l'organisme l'équivalent de ses pertes et ce qui est nécessaire pour un bon fonctionnement rénal, c'est-à-dire comme nous l'avons calculé dans notre étude du métabolisme de l'eau chez l'opéré de 2 à 3 litres d'eau (salée ou sucrée, nous le verrons par la suite), se décomposant comme suit :

Eau pour les processus préférentiels

de vaporisation antithermique.... 1.000 à 1.500 cc.
(Exhalaison pulmonaire et évaporation cutanée).

Eau pour l'élimination urinaire... 1.000 à 1.500 cc.

Cette marge de 2 à 3 litres permet d'adapter la réhydratation aux catégories particulières d'opérés, étant entendu que nous n'envisagerons plus maintenant que ceux chez lesquels, du fait de l'impossibilité de la voie orale, la réhydratation est une arme entre les mains du chirurgien, et une arme dont il doit se servir.

Pour ceux par exemple, qui subissent une intervention peu laborieuse, aseptique, dans l'étage pelvien de la cavité abdominale (chirurgie gynécologique courante) la marge de deux litres est suffisante mais, disons-le bien, nécessaire.

Dans les premières vingt-quatre heures il faudra y ajouter de 500 à 1.000 cc. supplémentaires qui représentent la thérapeutique per-opératoire qu'on ne s'embarrasse pas de pratiquer dans de tels cas.

A l'inverse, pour les opérés des étages sus et sous-mésocoliques, pour ceux qui présentent une infection ou un risque d'infection péritonéale ou sous-péritonéale, pour ceux chez lesquels le fonctionnement rénal n'était pas parfait, pour ceux enfin qui dès le lendemain de l'opération ont une émission urinaire basse, au-dessous de 600 cc., ou une langue qui a tendance à devenir sèche, c'est trois litres quotidiens qu'il faudra administrer.

Mais nous quittons ici le domaine de la thérapeutique préventive de la déshydratation.

2^o Thérapeutique curative.

Nous entendons sous ce terme :

1^o La thérapeutique liquide des sujets ayant subi une intervention longue et complexe ;

2^o Celle des déshydratés patents ou latents soupçonnés comme tels dès le pré-opératoire ou nécessairement à classer dans cette catégorie dans le post-opératoire du fait de *pertes anormales* ; vomissements abondants, fistules digestives, collections suppurées drainées, vastes cavités d'exérèse tamponnées, etc...

Evidemment, si nous possédions des tests cliniques ou humoraux précoces de la déshydratation, la question serait simple et très simplifiée encore si ces tests étaient quantitatifs.

Nous avons consacré une partie de notre travail à cette recherche. Elle a été infructueuse. Mais, comme nous l'avons souligné, cette étude est incomplète. Elle demande à être poursuivie, croyons-nous.

L'étude du bilan hydrique est hors de portée pratique. De même l'épreuve jumelée de CACHERA et BARBIER.

En somme, il ne reste *pour apprécier les déshydratation*, hors les cas aigus, que :

1^o La recherche quotidienne des signes cliniques qui lui sont propres, mais on ne devrait pas les attendre pour réhydrater, car ils sont tardifs par rapport au début réel du déficit hydrique ;

2^o Le contrôle quotidien de l'émission urinaire, les chirurgiens s'y sont intéressés de tout temps, ils connaissent parfaitement sa valeur pronostique mais peut-être se contentent-ils de niveaux que nous jugeons pour notre part notoirement insuffisants.

D'autre part, on ne peut pas attendre les « indications du bocal d'urines » puisque c'est l'émission urinaire des vingt-quatre heures qu'il faut évaluer.

C'est pourquoi nous pensons qu'il y a lieu de prendre pour base de départ les chiffres que nous avançons, calculés par les auteurs américains, et par nous-même sur une vingtaine d'opérés, quittes ensuite à diminuer ou à augmenter la ration liquide selon les besoins qui seront jaugés d'après l'émission urinaire, d'après l'état général (signes cliniques de déshydratation : sécheresse de la langue, etc...) et enfin d'après le calcul facile *des pertes anormales* chez certains opérés : aspiration gastro-duodénale, iléostomie, drainage biliaire, etc...

Nous étudierons successivement :

- 1^o Les doses ;
- 2^o La qualité des liquides ;
- 3^o La voie d'introduction.

Nous envisagerons enfin les incidents possibles de la réhydratation.

a) Les doses :

Elles sont très supérieures à celles consacrées par l'usage courant.

1. Nous donnons à nouveau, en nous excusant de nous répéter, les résultats des calculs effectués (nous les avons analysés dans le chapitre sur le métabolisme de l'eau chez l'opéré).

Il est nécessaire de donner :

Eau pour la vaporisation..... 1.000 à 1.500 cc.
Eau pour les urines (1)..... 1.000 à 1.500 cc.
en employant ici la marge supérieure : c'est 3 litres.

Ces doses peuvent être continuées plusieurs jours — un à six jours (MATAS) — à condition, nous le verrons, que la composition des liquides soit judicieusement arrêtée.

2. *Chez ceux qui présentaient pré-opératoirement des signes cliniques de déshydratation* ou les présentent immédiatement après, cette dose de 3 litres doit être notablement augmentée.

Nous ne suivons pas entièrement les *indications* de COLLIER et MADDOCK à ce sujet. Comme nous l'avons déjà exposé,

(1) WANGSTEEN dit 700 à 1.000 cl. ; WHITE, SWEET et HURWITZ 800 à 1.000 cl. ; GREHANS 900 cl.

ces auteurs ont calculé que la quantité d'eau nécessaire à perdre pour présenter des signes cliniques manifeste des déshydratation représentait environ 6 % du poids corporel, c'est-à-dire :

3.000 cc.	pour un sujet de 50 kgs.
3.600 cc.	— 60 kgs.
4.800 cc.	— 80 kgs.

et ils estiment que dans les cas de déshydratation clinique manifeste il faut ajouter à la restauration liquide de 3 litres, la dose correspondant à 6 % du poids du corps, c'est-à-dire :

Pour un sujet de 60 kgs : $3.000 + 3.600 = 6.600$ cc.

Cette dose supplémentaire n'étant d'ailleurs nécessaire que pour les premières vingt-quatre heures. De telles doses nous semblent véritablement excessives, hormis les cas urgents de déshydratation aiguë post-opératoire comme nous en avons rapporté et pour lesquels nous avons donné des doses similaires et même supérieures, avec succès.

Mais ce calcul est une indication. A savoir qu'on peut dans certains cas donner des doses supérieures à 3 litres. Par exemple, un sujet ayant subi une amputation abdomino-périnéale pour cancer ; si l'opération a été longue, difficile, hémorragique, si la tension artérielle a subi une chute importante, si le suintement de la cavité tamponnée est abondant, aura avantage à recevoir 4 litres dans les premières vingt-quatre heures.

Ces 4 litres pourront être répétés dans les vingt-quatre heures suivantes, si malgré une telle réhydratation, la langue devient sèche, l'émission urinaire est basse, la tension artérielle ne se relève pas nettement.

Ensuite, on continuera à donner 3 litres jusqu'à ce que la voie orale soit à nouveau utilisable.

3. Enfin chez ceux qui présentent des *pertes anormales*, il faut que ces pertes soient exactement mesurées : rien de plus simple que de recueillir dans un bocal gradué le liquide d'aspiration gastro-duodénale ou celui qu'on évacue par une sonde de cholécystostomie ou d'iléostomie.

Ces pertes on le sait sont parfois considérables : 1 litre, 1 l. 500, 2 litres et plus.

Ces pertes anormales doivent être remplacées volume pour volume, et cette quantité est ajoutée en supplément aux 3 litres nécessaires.

4. Dans les états d'anhydémie aiguë dans lesquels le collapsus périphérique tient cliniquement une place très en vue (effondrement tensionnel, pouls misérable, pâleur et sueurs froides, veines collabées).

C'est à la demande que se fera la réhydratation (par *veinoclyse* continue, disons-le tout de suite) massive, aussi abondante qu'on le pourra, jusqu'à ce que se relève la tension artérielle, apparaisse un pouls comptable, se recolore l'opéré.

Des doses de 5, 6, voire 7 litres pourront ainsi être administrées.

b) Qualité des liquides :

Notre étude a porté sur les mouvements de l'eau, et uniquement de l'eau, sur la déshydratation post-opératoire et non sur la déminéralisation.

Ce n'est pas que nous désirions faire ressortir l'importance biologique de l'eau envisagée en elle-même, possédant à elle seule des propriétés très spéciales et notamment par son effet de masse ; et sous-estimer son rôle de solvant des électrolytes, des protéines et des globules.

Le rôle de l'eau limité à l'eau seule serait non seulement insuffisant mais nocif (hydrotoxicose : HELWIG-SCHUTZ-CURRY).

S'il nous a fallu limiter notre sujet au métabolisme de l'eau, nous ne pouvons lorsqu'il est question de la réhydratation, conserver cette même attitude.

Nous ne passerons pas en revue toutes les variétés de solvants qu'on peut injecter dans l'organisme, mais nous considérerons les deux solvants les plus employés :

Le sérum salé isotonique et hypertonique.

Le sérum glucosé isotonique et hypertonique.

a) Le sérum salé.

Il est indispensable que nous envisagions (même de façon succincte), le métabolisme post-opératoire du sel, le fait « hypochlorémie » post-opératoire.

À la suite des travaux de HADDEN et D'ORR, à la suite surtout de la retentissante publication de GOSSET, BINET, PETIT-DUTAILLIS sur les effets de la rechloruration dans l'occlusion intestinale, chacun sait l'importance de l'administration du sel et son effet désintoxicant.

L'existence de l'hypochlorémie après tout acte chirurgical est un fait parfaitement établi, indiscutable. On sait aussi que cette hypochlorémie s'accompagne d'une hypochlorurie, qu'en somme il n'y a pas perte de sel mais qu'il quitte l'arbre circulatoire pour aller se fixer ailleurs.

Il y a chloropexie tissulaire :

Au niveau du foyer traumatisé ou opératoire, disent les uns qui veulent y voir la démonstration d'une fonction antitoxique du sel.

Dans tous les tissus, pour les autres.

Pour ce qui est de l'hypochlorémie on sait que l'intérêt réside plus dans les variations du chlore globulaire et du chlore plasmatique, dans les variations du rapport chloré $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ que dans le chiffre même de l'hypochlorémie

Pour notre compte, étudiant chez tous nos malades les variations de la chlorémie, nous avons noté que des diminutions faibles post-opératoires, mais constamment un abaissement marqué du rapport chloré ; normalement de 0,50 il est fréquent de le voir atteindre dans le post-opératoire des valeurs de 0,48 — 0,45 — 0,43, c'est-à-dire que le chlore globulaire (qui serait le reflet du chlore tissulaire) baisse plus que le chlore plasmatique.

Ceci posé, reste à discuter l'importance de ce facteur dans le déterminisme des troubles post-opératoires ?

Certains (ROBINEAU, FEY) en font le facteur primordial.

Ils imputent à son compte à la fois les nausées et vomissements et la sécheresse de la peau et des muqueuses et la déshydratation progressive (FEY).

ROBINEAU insiste longuement sur l'action du sel sur les troubles du métabolisme azoté « base fondamentale de la maladie post-opératoire ».

Ce sont ces mêmes troubles que nous rapportons à la déshydratation. Il y a donc là une question de doctrine.

Quoi qu'il en soit, l'utilité de la rechloruration post-opératoire est certaine, mais il ne faut pas considérer le sérum salé comme une panacée.

Dans les cas où une réhydratation sommaire de l'ordre de 500 cc. à 1 litre quotidien est mise en route, il n'y a certes aucun inconvénient à n'employer que du salé, mais si une réhydratation abondante est nécessaire, et surtout si les circonstances obligent à utiliser la voie veineuse (c'est fréquent, nous le verrons), il faut éviter de donner des quantités excessives de solutions salées alors qu'il n'y a pas besoin de sel mais d'eau.

Les auteurs américains ont montré en effet les méfaits d'une administration excessive, inconsidérée, de sel.

COLLER et MADDOCK objectivent l'œdème tissulaire, la rétention hydrique consécutive à cette pratique.

Ils étudient trois groupes d'opérés :

Le premier groupe reçoit quotidiennement 3 l. 500 intraveineux de *sérum glucosé à 5 % en solution dans le sérum salé physiologique*. Tous les opérés augmentent de poids, font de la rétention.

Le deuxième groupe reçoit 3 l. 500 intraveineux de sérum glucosé à 5 % *en solution de RINGER*. Six sur sept font de la rétention, mais moins marquée que dans le groupe 1. Aussi les auteurs en infèrent-ils que le RINGER est la solution de choix lorsqu'on a besoin de sel.

Le troisième groupe reçoit 3 l. 500 de *sérum glucosé à 5 % dans l'eau distillée*. Pas de rétention.

WHITE, SWEET et HURWITT n'utilisent le sérum salé que s'il existe une vraie diminution des électrolytes du sérum, à la suite de pertes anormales : vomissements prolongés, diarrhées.

Ils craignent l'œdème dû à une trop forte distribution de sel.

Il est vrai qu'il s'agit d'opérés cranio-cérébraux.

JONES ET EATON étudiant sur 34 malades l'œdème post-opératoire, l'imputent parmi d'autres facteurs, à l'usage excessif de solutions salées.

Dans l'ensemble, ces auteurs n'utilisent volontiers la rechloruration que chez les sujets qui ont eu des pertes

anormales de liquides contenant du sel : vomissements, diarrhée sévère, fistule intestinale ou biliaire, aspiration duodénale continue.

Il est possible d'assurer une rechloruration non empirique.

COLLER, MADDOCK et PEDERSEN ont étudié à ce point de vue deux catégories de malades chirurgicaux :

1^o Ceux dont on sait les pertes hydrosalines ;

2^o Ceux qui sont en état de déshydratation et déminéralisation avant d'être mis en observation.

a) *Pour les premiers*, COLLER et MADDOCK ont étudié la composition en chlorures des pertes anormales :

3 gr. ‰ en moyenne dans les vomissements ;

6 gr. ‰ dans les liquides d'aspiration gastroduodénale ;

5 gr. ‰ dans la bile drainée ;

5 gr. ‰ dans les liquides des fistules intestinales.

Il y a donc moins de sel dans ces pertes que dans la solution salée physiologique à 8 gr. 5 ‰.

En remplaçant ces pertes volume pour volume, on est donc assuré d'assurer une réminéralisation plus que suffisante.

Par mesure de précaution, deux additifs à cette règle :

a) Les pertes étant calculées sur 24 heures, ne pas attendre et donner d'abord 1 litre de sérum salé ;

b) Ne jamais donner moins de 500 cc., même si les pertes sont moins élevées.

Contrôlant, ce faisant, les chlorures sanguins, les auteurs constatèrent que cette méthode permettait de maintenir un taux presque constant.

b) *Pour les seconds*, il est nécessaire, avant de rechlorurer, de faire un dosage des chlorures sanguins.

D'après WHITE et BRIDGE la chute du taux des chlorures sanguins est directement proportionnelle à la chute dans l'organisme.

Ainsi, lorsque les chlorures sanguins sont par exemple de 20 ‰ au-dessous de la normale, c'est que l'organisme aurait perdu 20 ‰ de son sel.

D'autre part, nous l'avons vu, le taux du sel dans l'organisme est égal à 0,248 du poids du corps.

Enfin, on peut se baser sur le taux de 560 milligrammes par 100 cc. (5 gr. 60 pour 1 litre) comme chiffre normal des chlorures du sang.

On utilise alors la formule de SHERMANN.

Sel nécessaire en grammes :

$$\frac{560 - \text{chiffre actuel des chlorures}}{560 \times 2,48 \times \text{poids du corps}}$$

par exemple pour un sujet de 60 kilos admis avec un taux de chlorure de 410 milligrammes pour 100 cc. de sang :

$$\frac{560 - 410}{560} \times 0,00148 \times 60000 = 39 \text{ gr. } 9$$

C'est-à-dire environ 4 l. 700 de sérum salé isotonique à 8,5 ‰. Masi cette formule est trop complexe et les auteurs en sont arrivés à proposer ceci :

Pour chaque fraction de 100 m/mgr. ‰ dont il faudra élever le chiffre du chlorure obtenu pour atteindre le taux normal de 560 milligrammes pour 100 cc. de sang, il faut donner 0 gr. 50 de sel par kilo de poids corporel.

Ainsi un sujet de 60 kilos avec un taux de 410 milligrammes pour 100 cc. (4 gr. 10 pour 1 litre) a besoin de :

$$560 - 410 = 150 \text{ ou } 1,5 \times 0,5 \times 60 = 45 \text{ gr.}$$

Cette façon de faire a donné à COLLIER et MADDOCK de bons résultats. Certains sujets, ceux qui avaient subi une perte récente et aiguë, voient retourner à la normale le taux de la chlorurémie en même temps que s'établit une chlorurie normale. Il n'en est pas de même des malades de longue date, dénutris, fébriles.

Quelles conclusions pratiques tirer de ces recherches?

— d'abord que *dans les réhydratations abondantes*, lorsque c'est avant tout à l'eau qu'on veut faire appel, *il y a lieu de ne pas utiliser le sérum salé physiologique*, tout au moins de ne pas utiliser exclusivement du sérum salé.

Il peut porter préjudice, alors que la solution glucosée n'expose à aucun dommage

— que les solutions salées doivent être employées non pas pour l'eau qu'elles apportent, mais pour le sel que peut nécessiter une rechloruration ;

— que la rechloruration dans les suites opératoires banales (et nous n'envisageons, répétons-le, que les suites opératoires des interventions abdominales) n'a pas besoin d'être très abondante. Il suffit de constater dans quelles faibles proportions baisse la chlorémie pour voir, en utilisant le calcul de COLLIER et MADDOCK, que le taux de sel à restaurer est faible ;

— enfin que la rechloruration, lorsqu'il existe des pertes hydrosalines anormales, pourra au contraire être beaucoup plus abondante qu'elle n'est habituellement pratiquée puisqu'elle obéira à la loi, volume pour volume.

Est-il donc nécessaire de faire doser les chlorures sanguins ? C'est peut-être un examen de laboratoire « aussi simple et rapide que le classique dosage d'urée sanguine » (FEY), mais il faut bien reconnaître qu'il n'est pas entré dans le domaine de la pratique courante.

A part certains cas — et particulièrement ceux où le problème de la réhydratation et de la rechloruration se pose d'urgence, l'occlusion en est le type — on peut s'en passer.

Réhydratant les opérés du service de notre maître M. le Dr SOUPAULT, sur la dose de trois litres quotidiens, nous ne donnons qu'un litre de sérum salé physiologique, soit 8 gr. 5 de sel, ce qui correspond à la ration moyenne d'ingestion de sel pour un sujet normal. Le reste, 2 litres, parfois plus, est donné sous forme de sérum glucosé.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que le sérum salé isotonique.

Reste la question du *sérum hypertonique salé*.

Un grand nombre d'auteurs français se rencontrent pour en vanter les très heureux effets : ROBINEAU, LAMBRET, GATELLIER.

M. ROBINEAU injecte, après le réveil, 500 cc. intra-veineux de sérum salé hypertonique, mais c'est de l'hypertonique à 4 % (ce qui fait 20 gr. de sel) et 300 cc. du même le lendemain (remarquons en passant que les excellents effets que M. ROBINEAU retire de son traitement post-opératoire et qu'il impute au sel, pourraient également être imputés

à l'eau car le solvant est employé à des doses plus fortes qu'habituellement) :

Premier jour : 500 cc. sérum salé isotonique post-opératoire.

500 cc. intra-veineux sérum salé hypertonique après le réveil.

500 cc. sérum glucosé rectal + 20 unités insuline.

M. FEY préconise le sérum hypertonique à cause de son hypertonie. Tout se passant, dit-il, comme si l'hypertonie du sérum était nécessaire pour faire pénétrer le sel dans les tissus.

Il emploie le sérum hypertonique à 10 % en ampoules de 100 cc. : en moyenne 2 à 3 ampoules, c'est-à-dire 20 à 30 grammes, mais il faut se baser sur des dosages échelonnés des chlorures.

C'est également pour son *hypertonie* que M. LAMBRET emploie le sérum hypertonique à 20 % sa conception étant que l'introduction dans le milieu sanguin de solutions hypertoniques a le pouvoir de développer un contre-courant qui s'oppose énergiquement à l'issue du plasma hors des vaisseaux (exhémie).

M. GATELLIER pense également que l'hypertonie du sérum salé permet de rappeler dans le milieu sanguin le liquide transsudé

Par contre BOTTIN estime que non seulement cet espoir de rappel dans le torrent circulatoire du liquide échappé à travers les capillaires est vain, mais il rejette cette méthode, parce qu'elle contribuerait à la concentration du sang, de sorte que ce dernier résorbe encore davantage l'eau au niveau des tissus et qu'on aggrave ainsi la déshydratation.

Pour notre part, sauf les cas où la déperdition saline est manifeste (occlusion, fistules, etc.), nous n'avons pas observé les effets tellement avantageux du sérum salé hypertonique, *la restauration du volume de l'eau compte plus à notre sens* et il peut y avoir préjudice à donner trop de sel.

b) *Le sérum glucosé.*

Le sérum glucosé réunit un grand nombre d'avantages et n'offre pas les inconvénients possibles du sérum salé. Il peut être distribué sans aucun risque en quantités considérables (3, 4, 5 litres) et permet donc une réhydratation massive.

Il apporte un élément nutritif de choix.

Il possède des qualités diurétiques propres. Il peut être utilisé par toutes les voies. Associé à l'insulinothérapie glycopexique à faibles doses (10 unités d'insuline pour chaque litre de sérum glucosé isotonique), il est mieux utilisé.

Nous pensons avec DEARL O. LATIMER que la meilleure façon de réhydrater l'opéré consiste à donner les 3 l. 500 dont il a besoin, ainsi :

1 litre de sérum salé physiologique,

2 l. 500 de sérum glucosé.

Il convient en outre d'insister avec cet auteur sur l'erreur communément faite et qui consiste à préparer une solution glucosée non avec l'eau distillée mais avec du sérum salé physiologique.

Or la solution glucosée isotonique est une solution de glucose à 5 % ou 50 ‰ dans l'eau distillée.

Une solution glucosée à 5 % dans du sérum salé physiologique, d'une part n'est pas isotonique, d'autre part, risque de faire donner plus de sel qu'il n'est nécessaire.

Une solution isotonique de sel et de glucose comprendrait 0 gr. 425 % de sel et 2 gr. 5 % de glucose.

La solution glucosée hypertonique est une solution à 10 %. Elle n'offre d'avantages que chez les hépatiques.

Telles sont les deux solutions si couramment employées et dont nous avons l'habitude de nous servir pour réhydrater les opérés.

Nous n'avons aucune expérience des autres :

Ni de la solution de RINGER-LOCKE qui contient en plus du Na Cl, des sels de potassium et de calcium. Solution qu'il serait plus logique d'employer que le classique sérum salé puisque ces électrolytes baissent également après l'intervention.

Ni de la solution hyposulfitée sodique conseillée par M. le Professeur BINET en raison de la chute du glutathion.

Ni des solutions bicarbonatées qui visent à lutter contre l'acidose.

Notre expérience du plasma est encore trop limitée pour que nous en fassions état. Nous n'avons d'ailleurs pas étudié cette question, certainement très importante, de la protidémie, de l'hypoprotéinémie post-opératoire et de ses rapports avec la déshydratation.

Il nous paraît néanmoins utile de situer ici cette possibilité thérapeutique.

L'hypoprotidémie étudiée surtout par RAVDIN et ses élèves, serait une des caractéristiques essentielles du syndrome humoral dans toutes les variétés de choc (traumatisme, brûlures, occlusion, choc post-opératoire).

Du point de vue de la déshydratation ATCHLEY et BENEDICT en 1927 ont suggéré qu'une simple détermination des protéines du sérum pouvait être le meilleur moyen de contrôler le degré de la déshydratation et de suivre les effets du traitement réhydratant.

DREW, SCUDDER et PAPPS ont proposé en 1940 de contrôler la thérapeutique liquide par le calcul des protéines plasmatiques qui s'obtient facilement par la mesure du poids spécifique du sérum, une relation constante existant entre ces deux formes.

Récemment enfin STRUMIA, WAGNER et MONOGHAM ont traité le choc par le plasma citraté (dont l'utilisation dans l'hémorragie est connue en France depuis les travaux de RICHET, BRODIN et ST-GIRONS).

Le plasma citraté obtenu par un mélange de 500 cc. de sang et de 100 cc. de sérum salé contenant 2 grammes de citrate de soude, mélange traité par la centrifugation, il peut être conservé facilement et injecté sans précautions spéciales.

Le plasma (sang total moins les éléments figurés) est la solution idéale pour le traitement du choc car :

1° L'hémoconcentration, avec hypoglobulie étant la caractéristique humorale du choc, la transfusion de sang est mauvaise ;

2° A cause de sa teneur en protéines et de sa pression osmotique élevée, le plasma n'a pas tendance à quitter l'arbre vasculaire, comme le font les solutions cristalloïdes.

C'est dans cette propriété que réside le très grand intérêt — pour nous, encore théorique — du plasma citraté.

Dans un certain nombre de cas en effet, la réhydratation massive avec les solutions habituelles, ne réhydrate pas l'opéré. On a tout à fait l'impression que la fuite vasculaire persiste et qu'on se livre à un véritable jeu des Danaïdes.

C'est pourquoi tout ce qui peut empêcher la constitution de cette fuite a une importance considérable — analeptiques vasculaires et carboxygnéothérapie qui cherchent à enrayer la perméabilité capillaire ; plasma qui par la pression osmotique de ses protéines, empêche la sortie de l'eau.

La dose de plasma à donner serait de 500 cc. C'est dire que pour les réhydratations importantes le plasma ne peut être qu'un adjuvant de la thérapeutique liquide.

c) Voie d'introduction des liquides :

1. Il est bien entendu que lorsqu'un opéré peut sans dommage prendre des *liquides par la bouche*, c'est cette voie, la meilleure, qu'il faut utiliser.

L'utilisation de l'eau, par voie orale, dépend de possibilités intactes d'absorption du grêle. Elle n'est possible également que lorsque l'estomac en admet le passage. En ce sens, une rechloruration adéquate — l'effet du sel contre les vomissements est très net — permet une utilisation plus rapide de la voie normale.

On peut dire d'ailleurs que lorsque la voie orale est utilisable, la question de la réhydratation ne se pose pas.

C'est pourquoi la réhydratation n'est une question d'importance capitale que dans un nombre non pas restreint mais très homogène de cas :

Chez presque tous les sujets ayant subi une laparotomie en raison de la parésie intestinale si fréquemment consécutive.

A plus forte raison chez tous les opérés du tube digestif et des annexes.

Chez tous les déshydratés latents et patents (hyperthermiques et obèses par exemple).

Etant donné les doses beaucoup plus élevées que celles couramment employées, grossièrement : de l'ordre de 2 litres chez les sujets ayant subi une intervention sans gravité, en bon état d'équilibre hydrique.

3 litres chez ceux qui ont subi une intervention importante.

3, 4, 5 litres et plus chez les opérés présentant des pertes anormales ou un état de déshydratation pré-opératoire, exceptionnellement et d'urgence des doses parfois encore plus fortes dans certains cas de déshydratation aiguë.

On comprendra que nous insistions, au cours de cet aperçu des voies d'introduction, sur *la voie intraveineuse* qui permet, *ces véritables transfusions d'eau*.

Trois voies s'offrent à nous :

La voie sous-cutanée : hypodermoclyse.

La voie rectale : proctoclyse.

La voie veineuse : veinoclyse.

a) *Hypodermoclyse.*

Les doses généralement utilisées étant de 500 cc. à 1.500 cc., c'est la voie la plus utilisée.

Elle a pourtant des inconvénients, et il existe, à notre sens, des contre-indications à son emploi.

Les injections sont pratiquées à la face externe de la cuisse. C'est l'usage. D'autres zones pourraient aussi bien — et même, mieux — être utilisées : pour n'en citer qu'une, la région sous-claviculaire.

Un inconvénient certain est que ces injections sont douloureuses (douleur de distension du tissu sous-cutané), un assez grand nombre d'opérés s'en plaignent plus que de leur opération.

En conséquence, même en multipliant les zones d'introduction, il est impossible de faire pénétrer par cette voie de grandes quantités de liquides.

L'inconvénient majeur — la contre-indication en certains cas — *résulte du défaut d'absorption du tissu cellulaire sous-cutané, d'une façon relativement fréquente.*

a) Même chez des opérés qui vont bien, il n'est pas rare de constater que l'injection sous-cutanée, au lieu de diffuser, reste sur place, jusqu'à constituer une sorte de vaste poche liquidienne, particulièrement douloureuse — et qui mettra longtemps à s'effacer.

b) Les opérés qui ont besoin d'une réhydratation massive et rapide présentent tous des signes manifestes de gêne circulatoire périphérique (extrémités froides, veines collabées, gros abaissement tensionnel).

BOTTIN puis DUMONT et DEWIMNE, élèves du Pr HUSTIN, ont étudié un test de résorption des liquides.

Ils ont montré, de façon péremptoire, qu'au stade de décompensé de la déshydratation, stade qui s'accompagne d'insuffisance circulatoire périphérique, d'anoxie tissulaire, la résorption des liquides au niveau du tissu cellulaire sous-cutané était absolument déficiente. Le tissu cellulaire est encombré par les liquides d'extravasation capillaire. Il est donc non seulement inutile mais illogique dans ces cas de gorger ce tissu.

« La voie sous-cutanée est lente, insuffisante pour les gros débits, infidèle dans les graves déshydratations » (SOU-PAULT).

b) *Proctoclyse.*

La voie rectale permet une absorption plus rapide. Elle est très favorable à la résorption du sérum glucosé isotonique. Elle reste pour nous une voie très utile, mais secondaire parce que :

a) On n'est jamais assuré que les liquides injectés par cette voie seront intégralement utilisés : il est fréquent en effet de voir certains opérés rendre intégralement, après plusieurs heures, le sérum administré par cette voie. A moins d'une surveillance rigoureuse, de telles pertes passent parfois inaperçues.

b) Il n'est pas si facile de réaliser un goutte à goutte rectal selon les règles édifiées par MURPHY. Notamment on ne tient pas assez compte que la pression à l'intérieur du rectum ne doit pas être trop élevée à cause du sphincter. Or, cette pression peut à chaque instant s'élever brusquement du fait du passage nécessaire des gaz intestinaux.

On ne peut donc être assuré d'un débit constant et continu. La voie rectale doit être employée conjointement aux autres, pour des doses mineures.

c) *Veinoclyse.*

La méthode des injections intraveineuses lentes et continues est la méthode de choix.

Elle permet une réhydratation abondante voire massive, facilement contrôlable, presque toujours entièrement utilisable.

Elle rétablit beaucoup plus vite la masse du sang.

Elle permet l'association au liquide de substances médicamenteuses variées (tonicardiaques, analeptiques vasculaires, « toniques capillaires », etc.) et des travaux récents ont montré qu'on pouvait, grâce à la lenteur exactement mesurée de l'injection, introduire des doses médicamenteuses extraordinairement plus grandes et plus efficaces (P^r LEVEUF : adrénaline).

Cette méthode est utilisée depuis longtemps en Amérique. Elle est bien connue en France des médecins et surtout des pédiatres (méthode de KARELITZ des instillations intraveineuses continues dans les états cholériformes, introduite en France en 1936 par R. DEBRÉ).

Il semble qu'elle n'ait pas reçu des chirurgiens l'audience qu'elle mérite. Et cependant il est impossible d'assurer sans elle une réhydratation qui réponde aux besoins de l'organisme.

Il est nécessaire ici d'en indiquer la technique.

Elle se fait à l'aide du goutte à goutte de MURPHY. Du moins est-ce ce très simple appareil que nous avons employé, sans méconnaître pour cela les avantages qu'on pourrait tirer d'appareils à moteur électrique permettant l'administration de liquide à une vitesse constante et réglable.

H. BÉNARD et J. SALLET se servent ainsi du Jouvet électrique et notre collègue J. MOULINIER a exposé dans une thèse récente un appareillage de son invention, permettant des débits extrêmement ralentis jusqu'à 15 cc. à l'heure.

En effet, il importe que le débit soit réglé.

CRUCHET a montré que l'injection intraveineuse de sérum artificiel obéissait à la « loi des débits » suivant une courbe

à peu près constante et qu'on ne saurait forcer la vitesse d'écoulement sans provoquer des accidents.

H. BÉNARD et J. SALLET, comme la plupart des auteurs, conseillent de ne pas dépasser la vitesse de 250 à 300 cc. à l'heure, ce qui fait environ une goutte toutes les trois secondes. A ce taux, il faut environ dix-sept heures pour passer 5 litres.

Il est certain que des accidents de choc d'ailleurs légers (frissons, léger crochet thermique, parfois malaises) peuvent être consécutifs à des vitesses d'introduction trop rapides (les accidents que signale MATAS sont consécutifs à des perfusions liquidiennes de 2 litres à l'heure). Mais on peut légèrement augmenter, quand le besoin est pressant, la vitesse et pour notre part nous avons souvent fait passer 4 litres en douze heures.

Certains auteurs ont insisté sur la nécessité d'injecter le liquide à la température optima qui est celle du corps. En goutte à goutte, ce facteur ne doit pas avoir une grosse importance. Si on y tient, rien de plus simple que de faire passer la tuyauterie dans un bac d'eau chaude.

Ces principes admis, il reste un certain nombre de précautions à prendre car la veinoclyse se heurte à quelques petites difficultés et peut susciter quelques incidents, les uns et les autres sinon négligeables du moins mineurs eu égard aux incomparables services que rend la méthode.

Il faut donc travailler à les surmonter.

Deux sortes de *difficultés* :

Trouver une veine, y maintenir une aiguille qui ne se bouche pas.

Trouver une veine : on sait que c'est parfois difficile, que certains sujets « n'ont pas de veines », il ne faut pas s'acharner à transpercer le pli du coude ; il y a d'autres veines utilisables, la céphalique du pouce, la saphène au cou-de-pied, la jugulaire externe au besoin.

En réalité, il n'y a que dans les états de défaillance circulatoire périphérique qu'il est difficile, voire impossible de ponctionner une veine (elles sont toutes aplaties, collabées).

Il suffira alors d'en dénuder une et d'y fixer solidement l'aiguille bien engagée. C'est d'ailleurs une petite intervention souvent délicate.

Y maintenir une aiguille qui ne se bouche pas :

Il faut d'abord se servir d'une grosse aiguille. L'aiguille de MOURE, modifiée par M. SOUPAULT est satisfaisante, elle est composée d'une pointe à ponction veineuse banale, mais recouverte d'une chemise formant canule à bout mousse et qui, seule, reste dans la lumière veineuse où elle est engagée à fond. Il y a en outre un mandrin mousse dont on se sert pour déboucher l'aiguille ou empêcher qu'elle ne s'oblitére dans l'intervalle de deux injections.

L'aiguille introduite à fond, on y adapte l'embout de la tuyauterie du MURPHY, une bonne précaution consiste alors à appliquer l'ensemble aiguille-tuyauterie sur la face antérieure de l'avant-bras par quelques bouts de collant.

Enfin, le membre supérieur est immobilisé dans la position qui sera la mieux supportée, soit entre des coussins, soit sur un support tel celui de notre maître.

Ces précautions rendent moins fréquents les ennuis d'une aiguille qui s'oblitére ou qui est sortie de la veine ou qui est sortie du bras.

Les incidents.

A part *les frissons* qui sont dus soit à la vitesse excessive d'introduction, soit à des impuretés du sérum (Florence SEIBERT).

A part *l'œdème*, consécutif à une réhydratation trop abondante,

Nous ne connaissons qu'un incident propre à la veinoclyse continue, c'est la *phlébosclérose*, ou phlébite mécanique qui apparaît presque inévitablement chaque fois qu'une instillation veineuse est prolongée plus de vingt-quatre heures et plus rapidement à la suite d'injection de sérum glucosé que de sérum salé.

Elle commence par une induration de la veine localement puis de façon ascendante, puis se traduit par un œdème blanc, légèrement douloureux.

Elle disparaît rapidement si on enlève l'aiguille sans tarder. Son apparition commande donc simplement de changer de veine.

Ces petites difficultés techniques et incidents ne doivent pas empêcher l'emploi de cette méthode. « Elle doit faire

partie de la pratique courante dans les pavillons post-opératoires et les chambres d'isolement ».

Pour nous résumer au terme de cette étude de la réhydratation des opérés, nous dirons la pratique courante dans le service de notre maître le Dr SOUPAULT.

La réhydratation est adaptée aux besoins des opérés. Elle varie selon les cas entre :

2 litres chez les opérés simples ;

3 litres à 3 l. 500 chez les opérés graves ;

3, 4, 5 litres chez les opérés déshydratés manifestes, pré ou post-opératoires et chez ceux qui présentent des pertes anormales.

Sur ces quantités :

En général, il est donné 1 litre de sérum salé, le reste en sérum glucosé.

C'est la voie intraveineuse qui en absorbe la plus grosse part, sauf chez les opérés simples.

Par exemple, un opéré grave recevra :

500 cc. sérum salé sous-cutané,

500 cc. sérum glucosé à goutte à goutte rectal,

2 litres à 2 l. 500 intraveineux dont 500 de salé, le reste glucosé.

Nous y adjoignons pour chaque fraction de 500 cc. et selon les besoins : des tonicardiaques (ouabaine) ; des analeptiques vasculaires (éphédrine, pressyl, adrénaline) ; du syn-cortyl, à des doses qui découleront de l'examen de la tension artérielle et de l'état général.

Nous avons soin de pratiquer la veinoclyse uniquement dans la journée (sauf cas de déshydratation aiguë) :

Parce qu'il est préférable de favoriser le sommeil ou le repos de l'opéré ;

Parce que c'est de jour qu'on peut le plus compter sur le personnel soignant.

Nous nous rendons parfaitement compte que cet exposé de la réhydratation des opérés comporte des lacunes.

La question du plasma citraté en est une, mais il y en a une beaucoup plus importante.

Dans les états de choc ou dans les états similaires (que nous assimilons à la déshydratation aiguë), il y a deux facteurs contre lesquels il faut lutter :

La réduction de la masse sanguine ;

L'exagération de la perméabilité capillaire.

Réhydrater sans intervenir ou tenter d'intervenir sur ce trouble aigu de la perméabilité, c'est, diront certains, vouer la réhydratation à l'échec.

En effet, si le mécanisme de la fuite capillaire persiste, les liquides introduits dans le courant circulatoire continueront à s'échapper.

Théoriquement, cette assertion est logique et il est certain que les recherches entreprises dans le but de parer à l'hyperméabilité capillaire sont appelées à rendre des services éminents (rappelons en ce sens les travaux récents de VARENGOT, de Violaine DANYSZ sur l'action de l'hormone cortico-surrénale).

En fait, cependant, même dans ces cas de choc aigu, la réhydratation à elle seule peut donner des résultats inespérés.

CONCLUSIONS

1° L'eau est le principal constituant des êtres vivants, le plus important par sa masse et par les rôles qu'elle assume dans les phénomènes vitaux. Veiller à la conservation d'un bon équilibre hydrique doit donc être l'objectif premier du chirurgien ;

2° L'équilibre de l'eau est compromis en chirurgie dans un très grand nombre de circonstances et notamment du fait de l'intervention chirurgicale. C'est dans le sens du déficit, de la spoliation aqueuse que se fait ce déséquilibre ;

3° *Nous avons calculé les pertes d'eau consécutives à une intervention et à ses suites.* Nous avons calculé notamment, appliquant des recherches américaines de même ordre, les pertes d'eau par l'exhalaison pulmonaire et l'évaporation cutanée, appelées *pertes insensibles*.

Dans le post-opératoire, les pertes insensibles sont très augmentées. Elles représentent une source importante de sortie de l'eau.

Calculée sur douze opérés, la perte insensible du jour de l'opération est en moyenne de 1.415 grammes ;

4° D'autre part le volume d'eau nécessaire et suffisant pour assurer une bonne élimination rénale quotidienne est de 1.000 cc.

5° *Donc la ration liquide quotidienne nécessaire à l'opéré est de 2 l. 500, c'est-à-dire 1.500 cc. pour la perte insensible et 1.000 cc. pour les urines.*

Mais elle doit être notablement augmentée du fait de certaines circonstances : gravité de l'intervention multipliant les fuites de l'eau, pertes anormales, état de déshydratation pré-opératoire ;

6° L'étude des *tests de l'hémoconcentration*, limitée dans ce travail aux études de la numération globulaire, de

la viscosité sanguine, de l'hémoglobine et à la lecture de l'hématocrite, demande à être poursuivie.

Elle n'a pas été probante dans nos cas ; il ne semble pas d'ailleurs qu'on puisse attacher aux tests de concentration une signification volumétrique ;

7° Une étude des migrations organiques de l'eau, sous l'influence d'une intervention chirurgicale, a été poursuivie chez sept opérés.

Elle constitue la première application en chirurgie de l'épreuve jumelée de CACHERA et BARBIER, pour la mesure des volumes liquides plasmatique et interstitiel. Nous concluons que l'épreuve jumelée permet de mettre en évidence les trois variations fondamentales suivantes de l'équilibre hydrique après une opération :

Réduction du plasma ;

Augmentation des liquides interstitiels.

Perte des liquides intracellulaires, puisque l'augmentation des liquides interstitiels est beaucoup plus forte que la diminution du plasma.

8° Cliniquement :

Nous confirmons l'existence d'un *syndrome de déshydratation aiguë post-opératoire* dont nous rapportons trois observations détaillées.

L'étude du facteur « déshydratation » dans la genèse de la maladie post-opératoire (dans ses manifestations cliniques comme dans sa traduction humorale) et dans l'évolution d'un certain nombre de syndromes chirurgicaux au premier rang desquels se classe l'occlusion, nous en a montré l'importance majeure et même déterminante.

9° Nous avons cherché enfin à établir sur ces bases — étude du métabolisme post-opératoire de l'eau, étude clinique de la déshydratation — une thérapeutique réhydratante des opérés, qui ne fût pas « de routine ».

« La pratique chirurgicale rencontre chaque jour des cas dans lesquels la déperdition aqueuse joue, dans l'état du malade, un rôle très important, ces déshydratations atteignent fréquemment des valeurs de plusieurs litres ».

S'il est vrai que beaucoup d'opérés font aisément les frais de ces déperditions, pour certains autres « le chirurgien se doit de restituer au plus tôt la masse liquidienne, en grande partie sinon en totalité ».

Nous avons étudié successivement :

1. *Les doses.*

Ce sont *plusieurs litres* de solution qu'il faut introduire quotidiennement.

2. *La qualité des liquides.*

L'étude a porté sur le sérum salé et le sérum glucosé.

Nous avons envisagé à ce propos la question très importante de la déminéralisation contemporaine de la déshydratation.

Nous en concluons qu'il faut se garder d'administrer trop de sel et que la réhydratation a avantage à être assurée avec du sérum glucosé.

3. *La voie d'introduction.*

La voie sous-cutanée est trop souvent un leurre.

La voie intraveineuse est la meilleure, atteignant certainement son but ; notamment l'instillation goutte à goutte continue permet une réhydratation massive et efficace.

« Ce n'est pas parce qu'un grand nombre de malades guérissent sans de tels soins, qu'ils n'en ont pas besoin » (SOUPAULT).

Vu, le Président :
F.-M. CADENAT

le Recteur
de l'Académie de Paris :
Gilbert GIDEL.

Vu, le Doyen :
BAUDOUIN.

BIBLIOGRAPHIE

Nous donnons la liste des seuls ouvrages ou articles consultés.

1^o Ouvrages ou articles de base.

- ACHARD (Ch.). — Système lacunaire (in. Roger et Binet, *Traité de physiologie*, p. 350-450).
- BÉNARD (H.). — Métabolisme de l'eau (leçons à la Faculté).
- BINET (L.). — Hémorragie, Shock, Asphyxie.
- BOTTIN (J.). — Influence de la déshydratation en chirurgie (*Presse médicale*, 29 novembre 1939, p. 1572).
- BOTTIN (J.). — Deux éléments essentiels de la clinique chirurgicale : déshydratation, déminéralisation (*Revue Belge des Sciences Médicales*, décembre 1936, t. 8).
- BOTTIN (J.). — L'anhydrémie et l'hypochlorurémie au cours de l'occlusion intestinale expérimentale (*Revue Belge des Sciences Médicales*, 1936, t. 8, p. 97).
- BOTTIN (J.). — Le rôle du tube digestif dans le métabolisme de l'eau en chirurgie (*Journ. belge de Gastroentérologie*, avril 1939, t. 7, n^o 4).
- BOTTIN (J.). — Deux textes de déshydratation chez les malades chirurgicaux (*Presse Médicale*, 30 nov. 1938).
- BOTTIN (J.). — La mort à la suite d'une destruction haute de l'intestin est due en première importance à une intoxication et secondairement à une déshydratation (*Rev. Belge des Sciences Médicales*, t. 10, 1938, p. 587).
- BOTTIN (J.) et CONRADT (J.). — Syndrome humoral et tissulaire post-opératoire (*Presse Médicale*, 21 nov. 1936, n^o 94).
- CACHERA (R.). — La répartition et les migrations de l'eau dans l'organisme (*Presse Médicale*, 4-7 mars 1942).
- CACHERA (R.) et BARBIER (P.). — Les mouvements de l'eau dans la Maladie d'Addison et au cours de son traitement hormonal (*Paris Médical*, 31, 66, 1941).
- CACHERA (R.) et BARBIER (P.). — L'épreuve jumelée au rhodanate de sodium et au bleu Chicago. Méthode clinique de mesure des volumes liquides plasmatique et interstitiel (*Paris Médical*, 20 janvier 1942).
- CHAUFFARD et RENDU. — Le syndrome de déshydratation aiguë dans le coma diabétique (*Revue de Médecine*, juin 1912, p. 417).
- COLLER (Frédéric A.) et MADDOCK (Walter G.). — Water balance in Surgery (*J. A. M. A.*, vol. 108, n^o 1, 2 janvier 1937).
- COLLER (F. A.) et MADDOCK (W. G.). — A Study of dehydration in human (*Annals of Surgery*, vol. 102, n^o 5, novembre 1935).
- COLLER, DICK et MADDOCK. — Maintenance of normal water exchange with intravenous fluids (*J. A. M. A.*, 7 novembre 1936, t. 107 B).
- COLLER et MADDOCK. — Eau et équilibre électrolytique (*Surg. gyn. Obst.*, t. 70, 1940).

- COLLER et MADDOCK. — Water requirements of Surgical patients (*Annals of Surgery*, vol. 98, 1933).
- COLLER, BARTLETT, BINGHAM, MADDOCK et PEDERSEN. — The replacement of Sodium Chlorides in Surgical patients (*Annals of Surgery*, vol. 108, p. 769, 1938).
- CONRADT (J.). — Quelques modifications humorales et tissulaires post-opératoires (*Presse Médicale*, 25 décembre 1935).
- DELREZ. — Modifications sérologiques post-opératoires. Masse totale du sang (*Le Scalpel*, 11 août 1934, 84^e année, n° 32, p. 1109).
- DREW (Ch. R.), SCUDDER (J.) et PAPPS (J.). — Controlled fluid therapy with hematocrit, specific gravity and Plasma Protein determinations (*S. G. O.* mai 1940, vol. 70, n° 5, p. 859).
- ELKINTON (J. R.), GILMOUR (M. T.) et WOLFF (W. A.). — The control of water and electrolyte balance in Surgical patients (*Annals of Surgery*, vol. 110, 1939, p. 1050).
- FANTUS (B.). — Fluids postoperatively. A statistical study (*J. A. M. A.*, vol. 107, 14, 1936).
- FEY (M.). — L'hypochlorémie au point de vue chirurgical (*Science Médicale Pratique*, 15 octobre 1935).
- FUGE (W. W.) et HOGG (B. M.). — The insensible loss in surgical patients (*Annals of Surgery*, tome 108, juillet 1938).
- GATELLIER. — Considérations nouvelles sur la maladie post-opératoire. Essais thérapeutiques (*L'Orientation Médicale*, cahier 43).
- GELLHORN (E.) et RÉGNIER (J.). — La perméabilité en physiologie et en pathologie générale (1 vol., Masson édit. 1936).
- JEANNENEY. — Choc traumatique (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 15 février 1941).
- JEANNENEY et RINGENBACH. — Densité du sang et choc chirurgical (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*, 8 juin 1938, t. 64, n° 20).
- JEANNENEY et RINGENBACH. — Intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique de la densimétrie sanguine (*Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 27 février 1939).
- KEITH (N. M.). — Experimental dehydration (*Americ. journ. physio.*, 68, 80, 1924).
- LABBÉ et VIOLLE. — Métabolisme de l'eau (1 vol., Masson édit., 1927).
- LAMBRET (O.) et DRIESSENS (J.). — Les modifications humorales post-opératoires (*J. intern. de Chir.*, 1937, t. 2, n° 3, mai-juin).
- LAMBRET (O.) et DRIESSENS (J.). — Le syndrome humoro-tissulaire des brûlures étendues (*Revue de Chirurgie*, mai 1937).
- LATIMER (Earl. O.). — Water Balance (*American journal of Surgery*, novembre 1939, t. 46, p. 223).
- MADDOCK (Walter J.). — Maintenance of fluid balance (*Amer. journ. of Surg.*, décembre 1939, t. 46, n° 3).
- MARRIOTT et KECKWICK. — Administration de fluides (*The practitioner*, t. 139, p. 250).
- MOON (Virgil H.). — Circulatory failure of capillary origin (*J. A. M. A.*, 6 avril 1940, vol. 114, n° 14).
- RIBADEAU-DUMAS, CHABRUN, SIGUIER. — Hydratation et déshydratation (*Le Nourrisson*, 1937, p. 234-247 et 307-321).
- ROBINEAU (M.). — La maladie post-opératoire (*Arch. Inst. Prophyl.*, 1937, t. 9).

- SALLET. — Injections continues intravasculaires en physiologie et en thérapeutique (Thèse de Paris, 1936).
- SOUPAULT (R.). — La réhydratation en chirurgie (*Revue de Chirurgie*, octobre-décembre 1941).
- SOYER (J.-J.). — Maladie post-opératoire et déshydratation (Thèse de Paris, 1937).
- STEWART (J. D.) et ROURKE (G. M.). — Charges in blood and interstitial fluids resulting from surgical operation and ether anesthesia (*Journ. Clin. Investigation*, 17, 413, 1938).
- TINEL (J.). — Système neuro-végétatif (1 vol. Masson édit., 1937).
- UNDERHILL (F. P.), KAPSINOW-FISK. — Etudes sur le mécanisme des échanges d'eau (*Amer. Journ. Physio.*, novembre 1930, t. 95).
- WHITE, SWEET et HURWITT. — Waterbalance in neurosurgical patients (*Annals of Surgery*, 1938, t. 107).

2° Autres ouvrages et articles.

- AMBARD et STAHL. — Chloropénie sans déshydratation. Déshydratation sans chloropénie (*C. R. Soc. Biologie*, 1932, 110, p. 713).
- ALDRICH et MAC LURE. — Le test intradermique à l'eau salée (*Jama*, 1924, vol. 82).
- APPEL et BRILL. — Métabolisme post-opératoire de l'eau et test d'A. M. (*Annals of Surg.*, 1927, vol. 85).
- ANNES-DIAS (H.). — Le déséquilibre métabolique post-opératoire en chirurgie abdominale (*Revue de Chirurgie*, t. 76, 1938).
- BALEMBOIS (M.). — La déshydratation dans les maladies infectieuses (Thèse de Paris, 1940).
- BARUCK. — L'hématose au cours du shock chirurgical (*Acad. Méd. Belgique*, sept. 1925).
- BÉNARD (H.) et SALLET (J.). — Injections intraveineuses, lentes, continues (*Paris Médical*, 16 novembre 1940).
- BLALOCK et CRESSMAN. — Shock. A consideration of prevention and treatment (*Americ. Journ. Surg.*, décembre 1939).
- BRODIN et SAINT-GIRONS. — La transfusion sanguine en utilisant le plasma au lieu du sang total (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hop. Paris*, 6 octobre 1939).
- CHABANIER et LOBO-ONELL. — Hypochlorémie et accidents post-opératoires (Masson 1934).
- COURRIADÈS. — L'azotémie post-opératoire et son traitement (Thèse de Bordeaux, 1934).
- CRILE (G. W.). — Shock (*Jama*, t. 61, n° 23).
- DANYSZ (Violaine). — Action de l'hormone cortico-surénale sur les capillaires (*Cr. Soc. Biologie*, janvier 1941, n° 1 et 2, p. 36 et 67).
- DEBRÉ et LELONG. — Les Fièvres alimentaires chez le nourrisson. La Fièvre de déshydratation (*Presse Médicale*, 20 juin 1931).
- DENIS (R.). — Syndrome humoral de l'occlusion intestinale (Thèse de Lyon, 1928-29).
- DUMONT (A.) et DEWINNE. — A propos des tests de déshydratation (*Journ. Chir. et Ann. Soc. Belge Chir.*, mars 1939).
- DUVAL (P.), ROUX et GOIFFON. — Essai sur l'intoxication par les polypeptides (*Presse Médicale* 1939, p. 1785).

- FEYEL (P.) et VARANGOT (J.). — Les perturbations de l'excrétion urinaire dans les suites opératoires. Hypothèse sur le rôle du cortexurrénal (*Annales d'endocrinologie*, février 1942, tome 3, n° 1).
- FINE (J.), FUCHS (F.), GENDEL (S.). — Changements dans le volume du plasma dus à la décompression du grêle distendu (*Archives of Surgery Chicago*, 1940, vol. 40 p. 710).
- GENAUD (P.). — Statique et dynamique de l'eau dans l'organisme (*Thèse de Bordeaux*, 1928).
- GERMAIN (A.). — La dilatation aiguë de l'estomac (*Thèse de Paris*, 1943).
- GIROUD (A.). — Valeur fonctionnelle de la cortico-surrénale (*Sem. des Hop.*, 1^{er} novembre 1941).
- GOSSET (A.), BINET (L.) et PETIT-DUTAILLIS. — Les accidents généraux de l'occlusion intestinale et les moyens de les combattre (*Journ. Chir.*, 1930, 35, p. 321).
- GOSSET (J.). — Fièvres post-opératoires (*Ac. Chir.*, 10 décembre 1941, 20 mai 1942).
- GOSSET (A.) et LERICHE (R.). — Pertes de sang au cours des opérations (*Mém. Ac. Chir.*, 6 mars, 17 et 24 avril 1940).
- GOSSET (J.). — Masse sanguine dans les occlusions intestinales (*Mém. Ac. Chir.*, 25 juin 1941).
- GOSSET (J.). — Sur les accidents dits toxiques consécutifs aux levées de garrot ou d'occlusion intestinale (*Mém. Ac. Chir.*, t. 69, n° 7 et 8, 24 février 1943).
- HADEN et ORR. — Experimental dehydration, in the dog (*Journ. of exp. Med.*, 1929, 49, p. 945).
- HARKINS (H.) et HARMON (P.). — Exsudation plasmatique dans diverses conditions ressemblant au shock chirurgical (*Annals of Surgery*, vol. 106, n° 6, p. 1070).
- HASTINGS. — Salt and Water Exchange between blood and muscle (*S. Biol. Chemistry*, 109, 1935).
- HELWIG (F. C.), SCHUTZ et CURRY. — Hydrotoxicose (*Sama*, 4 mai 1935, vol. 104).
- HOPPS (H.) et CHRISTOPHER (F.). — The Mac Leore-Aldrich test in water-balance following operation (*S. G. O.*, 1939, t. 69, p. 637).
- HUSTIN (A.). — Rôle du système nerveux végétatif dans les opérations chirurgicales et leurs suites (*Le Scalpel*, 15 février 1936, n° 7).
- HANDERSON (Y.). — Acapnia as a factor in post-operative shock (*J.A.M.A.*, n° 8, 23 août 1930).
- HORSLEY. — The intravenous administration of Dextrose in Ringer's solution (*Annals of Surgery*, t. 100, octobre 1933).
- ISELIN (M.). — Valeur pratique de l'hémoconcentration dans le phénomène du shock (*Presse Médicale*, 30 juillet 1941).
- JOURDAN et LAFLAQUIÈRE. — Teneur en eau du tissu musculaire sous l'influence du choc traumatique (*CR Soc. Biol.*, Lyon, 29 juin 1942).
- KROGH (A.). — Studies on the physiology of capillaries (*Journ. of physio*, 1920, vol. 1, p. 53; 1921, vol. 2, p. 55).
- LABBÉ (M.). — Syndrome de déshydratation aiguë (*Rev. de Méd.*, n° 2, 1913).
- LEGUEU, FEY, PALAZZOLI, LEBERT. — Le déséquilibre des chlorures dans le choc opératoire (*Acad. Méd.*, 1933, p. 879).
- LECOQ (J.). — Contribution à l'étude du choc traumatique (*Thèse de Paris*, 1937).
- LEVEUF (J.). — Le choc traumatique de guerre (*S. de Chir.*, mai 1940).

- LELONG et JOSEPH. — L'instillation intraveineuse continue dans les états cholériformes (*Paris Médical*, 7-14 décembre 1940).
- LEVINSON, NEUWELT et NECHELER. — Human serum as a blood substitute in the treatment of hemorrhage and shock (*Jama*, vol. 119, n° 6, 1^{er} février 1940).
- MAYER (A.) et SCHAEFFER (C.). — L'eau, constante cellulaire (*Journ. Physio et Patho génér.*, 1914, p. 1-16).
- MERKLEN (P.), GOUNELLE (H.) et ADNOT (A.). — Syndrome de déshydratation avec chloropénie artificiellement provoquée et entretenue (*B. et M. Soc. Méd. Hop. Paris*, octobre 1934, p. 1332).
- MIMET (P. R.). — Physio-pathologie du choc traumatique (*Thèse de Bordeaux*, 1942).
- MOTTE (A.). — Etude pathogénique de l'état de choc traumatique (*Thèse de Paris*, 1941).
- MOULINIER (J.). — La transfusion semilente de sang pur et les injections intraveineuses continues (*Thèse de Paris*, 1943).
- O'SHAUGNESSY et SLOME. — Etiologie du choc traumatique (*Brit. Journ. Surg.*, t. 22, 87, janv. 1935).
- PIQUET (J.). — Syndrome pâleur hyperthermie post-opératoire. Comment l'éviter? (*Presse Médicale*, 4-7 juin 1941).
- PHÉLIZOT (S.). — Etude physio-pathologique des déshydratations du nourrisson (*Thèse de Strasbourg*, 1931).
- RAMOS (Solano) et FOX (Garcia). — Rôle de l'eau dans le maintien de l'équilibre acide-base du sang (*C. R. Soc. Biol.*, 24 octobre 1925).
- RUDLER (J. C.). — Des accidents précoces consécutifs aux brûlures superficielles étendues (*Thèse de Paris*, 1935).
- RADEMAKER. — Réactions consécutives aux injections intraveineuses (*S. G. O.*, mai 1933, 56, p. 956).
- SEIBERT (Florence). — La cause de beaucoup de réactions fébriles consécutives à la thérapeutique intraveineuse (*Americ. Journ. of Physio*, février 1925).
- SOUPAULT (R.). — Fièvres post-opératoires (discussion) (*Mém. Ac. Chir.*, 4 mars 1942).
- STRUMIA, WAGNER et MONAGHAM. — The use of citrated plasma in the treatment of secondary shock (*Jama*, 6 avril 1940, n° 14).
- SUIRE (P.). — La dilatation aiguë digestive post-opératoire (*Presse Médicale*, 18-21 février 1942).
- TORRANCE. — Dehydration as a treatment post-operative disease (*Med. Journ. and Record*, 1933, tome 138).